AUS DER III. CHIRURGISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK BERLIN
(ROBERT-KOCH-KRANKENHAUS)

Die Ursachen des gehäuften Auftretens von Nierensteinerkrankungen während der letzten 8 Jahre

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des medizinischen Doktorgrades
an der Friedrich-Wilhelm-Universität zu Berlin
vorgelegt von

HANS-JOACHIM WILLIGE
aus Erfurt

Tag der Promotion: 15. 1. 1940

1939

Gedruckt bei Thormann & Goetsch, Berlin SW 61

M 403

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin
Dekan: Prof. Dr. Kreuz
Referent: Prof. Dr. Baetzner
Korreferent: Prof. Dr. P. Gorbandt

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Inhalt:

			Seite
Einleitung:		Geschichtlicher Rückblick über Vorkommen und Ansichten der Genese von Nierensteinen	5
1. Kapitel	I.	Entstehung und Aufbau der Nierensteine nach Auffassung der neuen Forschung	7
	II.	Arten der Nierensteine	8
	III.	Konstitutionelle Veranlagung zur Nephrolithiasis . .	10
2. Kapitel	I.	Der Typus des „alten" und „modernen" Steinträgers . .	11
	II.	Klinisches Bild der heutigen Nephrolithiasis	12
3. Kapitel	I.	Das gehäufte Auftreten der Steinerkrankungen nach Berichten der Fachliteratur in den letzten 8—10 Jahren	
	II.	Eigene Untersuchungen anhand der Krankengeschichten der III. Chirurgischen Universitätsklinik (Robert Koch-Krankenhaus)	12
	III.	Absolute oder relative Vermehrung durch verbesserte Diagnostik	16
4. Kapitel	I.	Untersuchungen des geographisch gehäuften Vorkommens von Nierensteinerkrankungen	18
	II.	Auswertung	22
5. Kapitel		Spezielle Betrachtung der alimentären Ursachen der gegenwärtigen Nierenerkrankungen	
		A. Einseitige Rohkost	24
		B. Einseitige Fleischkost	26
6. Kapitel		Ursachen der Phosphatsteinbildung	27
7. Kapitel		Vitamin A-Mangel	29
8. Kapitel		Wechselbeziehung zwischen Vitamin A und D	32
9. Kapitel		Die Auswirkung der heute übermäßigen Sonnenbestrahlung	32
10. Kapitel		Sport und Nierensteinbildung	35
11. Kapitel		Vegetativ-nervöse Ursachen der häufigeren Nephrolithiasis	37
12. Kapitel		Zusammenfassung	40

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550822_0057

EINLEITUNG

Geschichtlicher Rückblick über Vorkommen und Ansichten der Genese von Nierensteinen

Das Nierensteinleiden, das regionär und zeitlich ein so verschiedenes Auftreten zeigt, ist oft in neuerer Zeit als eine Folge der Zivilisation angesehen worden. Es ist jedoch bekannt, daß seit Menschengedenken die Harnsteinkrankheit durch schmerzhafte Anfälle, durch Anzeichen von blutigen Urinen und durch den Abgang von kleinen Steinen oder Steinteilchen Aufmerksamkeit erregte.

Eriot Smith fand, wie Nakano mitteilt, in einer 7000 Jahre alten Mumie aus dem ägyptischen Dorfe El Alma Harnsteine.

Meckel von Helmsbach schrieb, daß das spezielle Handwerk der Steinschneider bei Chinesen, Indern, Semiten und Europäern als eines der ersten Zweige der Chirurgie durch das Steinleiden hervorgerufen worden sei.

Hippokrates hat die Steinkrankheit sehr genau und in einigen Symptomen hervorragend beschrieben, er nannte sie kurz „Lithiasis". Von dieser Zeit ab reißen die Nachrichten über die Nierensteinerkrankungen nicht mehr ab.

Von altersher wurde die Konkrementbildung an zweierlei stoffliche Voraussetzungen geknüpft. Es war schon von Hippokrates erkannt worden, daß für die Bildung von Nierensteinen eine Grundsubstanz maßgebend sei; er glaubte, daß der Schleim der Niere und der Harnwege sich anhäufe, haften bleibe, und dadurch eine Konkrementbildung zustandekommen könne. Über den Aufbau und die Zusammensetzung dieser Gerüstsubstanz wird heute noch diskutiert.

Die erste Beobachtung der Grundsubstanz gewann Anton von Hayde, indem er das versteinernde Material in Salpetersäure löste.

Stöhelin hielt die Substanz für ein leimartiges Bindemittel, das die Steinpartikelchen zusammenballt.

Foucroy und Vauquelin (1803) haben nach systematischen Steinuntersuchungen die Substanz als eine albuminöse oder gallertige Masse beschrieben, die bei der Bildung von Nierensteinen eine Rolle spielt.

Dieselbe Meinung hatten Thomson (1809), Wollaston (1810) und Walther (1820).

Der schon erwähnte Meckel von Helmsbach hält die Harnsteinbildung für ein Zusammentreffen eines katarrhalisch stagnierenden sauren Schleims mit einem passenden Versteinerungsmittel. Hier taucht zum erstenmal die heute wieder vertretene Ansicht auf, daß für das Krankheitsgeschehen der Lithiasis das Zusammentreffen zweier disponierender Faktoren maßgebend sei.

I. Kapitel

I. Entstehung und Aufbau der Nierensteine nach Auffassung der neuen Forschung

Eingeleitet wird die neuere Forschung nach den Ursachen der Konkrementbildung durch Ebstein, dem es gelang nachzuweisen, daß dem organischen Gerüst der Nierensteine eine grundlegende Bedeutung für alle übrigen steinbildenden Substanzen als Träger zukommt.

Nach Ebstein stammt dieses Eiweißgerüst nicht aus dem Harn, sondern aus der Niere selbst, wie beim Harnsäureinfarkt der Neugeborenen oder aus den Harnwegen als einer Abschilferung der Epithelien.

Diese Auffassung hat sich nach Lichtwitz nicht als ganz richtig erwiesen. Schon vorher war durch Moritz und Pfeiffer festgestellt worden, daß schon im normalen Harn kristalloide Sedimente ein organisches Gerüst besitzen. Die Niederschlagsbildungen und Zusammenballungen verdanken also ihr Entstehen den „Fällungs- und Entmischungsvorgängen im kolloidalen System". Heute ist es allgemein als richtig anerkannt, daß bei „der Kristallisation hochmolekulare, meistens kolloide Stoffe eingeschlossen werden. Diese kolloidale Gerüstsubstanz der Steinkonkremente wird keine einheitliche sein, da ja auch die kolloidalen Stoffe der Körperflüssigkeit keine einheitliche chemische Zusammensetzung haben. Es ist möglich, daß sie eiweißartiger Natur sind" (Lichtwitz).

Findet also im Bereich der Harnwege eine Ausfällung von Kolloiden statt, so spielen sich bei der hohen Konzentration des Harnes schon innerhalb der Harnwege Vorgänge ab, die zu einer Ausfällung von Sedimenten führen.

Die Ausflockung von Kolloiden innerhalb des Körpers kann durch verschiedene Momente verursacht werden. Eine Wandveränderung des Nierenbeckens kann eine für das kolloidale Milieu des Harnes fremde Oberfläche bieten, die für die im labilen Zustande befindlichen Kolloide aktiv ist und die Adsorption und Verfestigung begünstigt.

Die fremde Oberfläche, die in so hohem Maße Kolloidflockung und Auskristallisation begünstigt, um allmählich Konkremente wachsen zu lassen, kann nicht nur durch Wandveränderungen hervor-

gerufen werden, sondern auch durch Schleimhautfetzen, Fibringerinsel, Blutkoagula, Bakterien und Fremdkörper.

Die Übersättigung des Harnes mit bestimmten Harnsalzen soll nach Ansicht einiger Autoren von keinem Einfluß auf die Steinbildung sein.

Demgegenüber steht die ärztliche Erfahrung, daß die Anreicherung des Harnes mit sogenannten Steinbildnern als ein die Konkrementbildung begünstigendes Moment angesehen werden kann.

Auch soll eine Sedimentbildung in den Harnwegen keineswegs gleichbedeutend mit einer Konkrementbildung sein. Das mag teilweise richtig sein. Bei der primären Steinbildung spielen andere Faktoren eine Rolle. Man darf jedoch die durch lange ärztliche Beobachtung gewonnene Erkenntnis nicht außer acht lassen, daß ein Harn, in dem es besonders leicht zum Ausfall kristalloider Niederschläge kommt, auch eine gewisse Dispositon zur Nierensteinerkrankung schafft.

Bei der Betrachtung des klinischen Bildes der Steinfälle wird darauf zurückzukommen sein, in wieweit die wissenschaftlich-theoretische Forschung mit der praktischen Erfahrung übereinstimmt.

Tatsache ist, daß die Art der kristalloiden Niederschläge die chemische Zusammensetzung des Steines bestimmt, wenn eben durch die von Lichtwitz angegebene Störung des kolloidalen Harngleichgewichtes Flockungs- oder Oberflächenadsorptionsmöglichkeiten entstanden, so daß eine Niederschlagsbildung erfolgen konnte.

II. Arten der Nierensteine

Die primäre Steinbildung beruht auf einer Zusammenballung von Sedimenten, sie führt rasch zu kleinen, strukturlosen Gebilden, in denen nur das Steinmaterial derselben Kristallform vorhanden ist. Sie liefern den Steinkern. (Reine Steine sind nach Kleinschmidt solche, die praktisch nur aus einem Steinbildner bestehen. Chemisch reine Steine gibt es nicht.)

Die sekundäre Steinbildung ist ein Prozeß um den Kern. An der Oberfläche findet eine Kolloidausfällung statt mit anschließender Schichtung von versteinerndem Material.

Zu den primär metabolischen Steinen gehören folgende:

Oxalatsteine,

hauptsächlich aus oxalsaurem Kalk bestehend. Sie sind sehr hart, haben eine dunkelbraune bis schwarze Farbe und eine unregel-

mäßige, maulbeerförmige Oberfläche. Gelegentlich findet man auch Oxalatsteine als kleine, mehrspießige pyramidale Konkremente oder als Kügelchen mit stacheligen Auswüchsen.

Für deren Zustandekommen hat man in neuerer Zeit oxalsäurereiche Nahrung verantwortlich gemacht. Es spielt aber neben dem exogenen noch der endogene Oxalsäurestoffwechsel eine Rolle; da sie in der letzten Zeit besonders häufig beobachtet werden konnten, muß später noch genauer darauf eingegangen werden.

Kalkphosphatsteine

gibt es in verschiedener Zusammensetzung. Bestehen sie aus phosphorsaurem Kalk, dann sind sie hell, weiße, weißgelbe bis graue Konkremente. Selten sind sie ganz rein (Kleinschmidt). Sie sind dann sehr hart und dicht und weisen eine feste, glatte Oberfläche auf. Zumeist aber ist das Calciumphosphat vermischt mit dem phosphorsauren Ammoniakmagnesia (Triplephosphat), und zwar unter chronisch entzündlichen Umständen der Harnwege. Dann sind die Konkremente kreidig weich, bröckelig, krümelig, vielfach durch Adsorption der Harnfarbe schmutzig gelb bis bräunlich.

Uratsteine,

hart, vorwiegend aus harnsaurem Ammoniak bestehend, daneben auch aus harnsaurem Natron und freier Harnsäure. Sie werden in relativ kleiner Form etwa bis hirsekorngroß im Nierenbecken als gelbbraune Steinchen von glatter oder feinhöckeriger Oberfläche gefunden. Sie galten früher als die hauptsächlichsten Kernbildner und sollten bei plötzlicher Übersättigung des Harnes mit Harnsäure entstehen. Aber auch bei plötzlich einsetzender Stoffwechselstörung, bei länger dauerndem Harnsäureüberschuß, z. B. bei Leukämie im Puerperium, bei Lungenentzündungen und rheumatischen Infektionen kommt es zur Bildung primärer Harnsteine.

Zystinsteine

bestehen fast durchweg aus einem Steinbildner, dem Zystin, sie sind klein, kugelig, von gelblicher Farbe und glatter, wachsartiger Oberfläche.

Xanthinsteine

sind beim Menschen sehr selten. Sie sind als gelbbraun, zimtfarben, zinnoberrot und dunkelbraun beschrieben worden.

Sekundäre Steinbildungen

entstehen entweder dadurch, daß sich um den primären Kern zwiebelschalenförmig Steine anlegen, oder sie sind nach Kleinschmidt

alle jene, die sich aus mehreren Steinbildungen zusammensetzen, gleichgültig, ob sie deutlich zoniert sind oder nicht.

Es werden also hier je nach der Reaktion des Harnes sich Calciumoxalatsteine mit Harnsäure-Uraten und Phosphat- oder Karbonatmantel, und Phosphatsteine mit Uraten und Kalksalzen in den Schalenzonen bilden können.

Begünstigt werden diese Adsorptionsvorgänge durch stärkere Konzentration des Harnes, durch die Art der Ernährung, durch den Kolloidreichtum der Exkrete.

Weniger bekannt als die harten, steinartigen Bildungen der Harnwege sind die sogenannten weichen Konkremente, die ich der Vollständigkeit halber erwähnen möchte. Es handelte sich bei diesen „Eiweißsteinen", die im Nierenbecken bis zu Walnußgröße angetroffen werden konnten, um einen eiweißartigen Gerüststoff, der mit Harnsalzen durchsetzt war. Je nach der besonderen Natur der Steine konnte man (nach Gruber) von Gerinselsteinen, Fibrinsteinen, Eiweißsteinen und Bakteriensteinen sprechen.

III. Konstitutionelle Veranlagung zur Nephrolithiasis

Bei der Frage von konstitutioneller Veranlagung zur Nierensteinerkrankung unterliegt es gar keinem Zweifel, daß es durch viele Generationen beobachtete Vererbung zur Steindisposition gibt.

Dem Einwand, daß das familiäre Auftreten der Steinkrankheit auf die gleichen Umstände der Ernährung und der äußeren Lebensbedingungen zurückzuführen sei, kann man damit entgegentreten, daß das familiär gehäufte Vorkommen der Steine in einer bestimmten Niere oder zu einer bestimmten Lebenszeit beobachtet werden konnte. Das läßt den Schluß zu, daß es lokale, in der Niere liegende Dispositionen anatomischer Abnormitäten und Varietäten sind, die die Steinbildung begünstigen.

Fassen wir also das bisher Behandelte zusammen, so müssen folgende Gesichtspunkte als unbedingte Erfordernisse einer Konkrementbildung angesprochen werden:

Eine Disposition des betreffenden Organismus zur Steinbildung, sei es im Sinne einer phosphorsauren, oxalsauren oder harnsauren Diathese oder einer entsprechend anderen Erbanlage, sei es durch eine geographische, alimentäre oder ähnliche exogene Einflüsse geschaffene Bedingung.

Ein verändertes Ausscheidungsvermögen der Niere, bezugsweise eine Störung des intermediären Stoffwechsels der Niere kann zur

Umgestaltung des kolloidalen Gleichgewichts des Urins führen und eine Ausfällung kristalloider Elemente begünstigen.

Besonders hervorzuheben sind an dieser Stelle die neuesten Theorien der Nierensteinentstehungen nach Schwarz, Wien, und Rumpel, Berlin. Nach Ansicht dieser Forscher ist die Steindiathese keine Grundbedingung zur Bildung von Nierenkonkrementen. Es könnten auch im normalen Harn Kristalloide und Salze ausfallen.

Die Niere besitze eine Selbststeuerung, die in einem Abhängigkeitsverhältnis zur Nahrungsaufnahme steht: auf ein vermehrtes Angebot saurer oder alkalischer Steinbildner erfolge automatisch eine Einsparung, und umgekehrt auf eine verminderte Einnahme eine Mehrausgabe. Es komme also auf das Funktionieren der Nierenausscheidung an, nicht auf das Mehrangebot der Steinbildner. Dieser Selbststeuerung übergeordnet sei die nervöse Steuerung von seiten der vegetativen Zentren im Gehirn wie auch der Peripherie.

Weitgehendst kann nach Schwarz und Rumpel die Harnsekretion von der Psyche beeinflußt werden.

So könnte man also die Nierensteinbildung als das sichtbare anatomische und klinische Zeichen eines gestörten Gleichgewichtes infolge mangelhafter Ausscheidungsmöglichkeiten der einzelnen Niere auffassen, die je nach ihrem Zusammentreffen Oxalatsteine, Phosphatsteine oder Uratsteine und bei mehrmaligen Störungen Sekundärsteine entstehen läßt.

II. Kapitel

1. Der Typus des „alten" und „modernen" Steinträgers

Der Typ, der allgemein in den Handbüchern und bei den älteren Autoren als von der Steinkrankheit bevorzugt angesehen wurde, war der des wohlbeleibten, üppig lebenden, jede Muskelarbeit scheuenden Menschen. Auch heute noch stellt dieser Typus pyknikus einen Anteil der Steinträger.

So berichtet uns Doerffler aus Bayern, daß er hauptsächlich Männer zu behandeln hatte, die durch chronischen Biergenuß zu starker Adipositas neigten. Diese Gattung trägt immer Harnsäuresteine.

Die Gruppe, die den Hauptanteil an der heutigen Zunahme stellen, sind ganz im Gegensatz zu der vorigen, zumeist gesunde, durchtrainierte junge Männer zwischen 20 und 35 Jahren, vorwiegend Arbeiter und Sportler.

II. Klinisches Bild der heutigen Nephrolithiasis

Das klinische Symptomenbild der Lithiasis hat sich mit der jetzigen Zunahme der Erkrankung ganz wesentlich verschoben. Früher ging das Krankheitsbild des Steinleidens zumeist mit den typischen Erscheinungen der Blasenlithiasis einher.

Heute finden wir in den anamnestischen Angaben das Krankheitsbild der Nierenkolik, die durch die im Ureter eingeklemmten Steine, stammend aus dem Nierenbecken, hervorgerufen werden und die die schmerzhaften Ureterspasmen verursachen.

III. Kapitel

I. Das gehäufte Auftreten der Steinerkrankungen nach Berichten der Fachliteratur in den letzten 8—10 Jahren

In den letzten 8 Jahren wurde in zahlreichen Mitteilungen in der Fachliteratur darauf aufmerksam gemacht, daß die Nieren- und Harnleitersteine in Deutschland und Österreich-Ungarn auffallend zugenommen haben.

Blum berichtet, daß die Verbreitung der Nierensteinkrankheit in Österreich eine außerordentlich große sei, und daß die Zunahme allgemein gemeldet werde. In Österreich gab es z. B. 10 Jahre nach Beginn des Weltkrieges nur relativ selten Nierensteine, während in den letzten 5 Jahren (Bericht aus dem Jahre 1932) eine derartige Zunahme von Nierensteinfällen in allen möglichen klinischen Formen zu verzeichnen sei, daß kaum ein Tag vergehe, ohne daß Fälle eingeliefert werden, die durch ihren Symptomenkomplex auf eine Nephrolithiasis schließen lassen.

Illeyés Géza schreibt aus Ungarn, daß die Steinkrankheiten sich in den meisten Ländern nach dem Kriege vermehrt haben, insbesondere in Deutschland, Österreich, Böhmen, Schweden, in Ungarn nicht nur an Zahl, sondern auch an Schwere der Fälle. Krankheitsbilder mit doppelseitiger Nierensteinerkrankung in so schwerer Form hatten wir vor dem Kriege keine Gelegenheit zu beobachten.

Von Deutschland lauten die Berichte aus allen Gegenden gleich. Im Jahre 1925 berichtete Prätorius zuerst über eine Zunahme im Bezirk Hannover, dann folgte Nikolas mit der gleichen Feststellung aus der Gulekschen Klinik in Jena. Beide Autoren glaubten zuerst an eine rein örtlich bedingte, endemische Krankheitswelle, doch mehrten sich die Berichte von einer auffallenden Verbreitung und Zunahme der Nierensteinkrankheit.

Kneise berichtet 1932 aus Mitteldeutschland über die gewaltige Zunahme und bringt einige Zahlen aus seiner Klinik. In den letzten 5 Jahren, in denen er 365 Fälle von Nephrolithiasis zu behandeln hatte, drückt sich die steigende Zunahme folgendermaßen aus:

Von sämtlichen Sprechstundenzugängen waren nierensteinerkrankt

1927/28	3 %
1929	5 %
1930	7,5%
1931	7,8%
1932	10 %

So könnte man noch viele Berichte anführen, wie die von Großmann, Joseph, Kroiß, Rubritius u. a. aus allen Gegenden des Reiches, mag es sich um einen nördlichen Küstenbezirk oder um die den Alpen benachbarten Länder handeln.

Die Untersuchungen anhand der Krankengeschichten der III. Chirurgischen Universitätsklinik (Robert-Koch-Krankenhaus, Berlin) ergaben eine fast 100%ige Übereinstimmung mit den Angaben der urologischen Fachliteratur.

Im Robert-Koch-Krankenhaus gab es von 1922—1925 insgesamt nur 11 Nierensteinpatienten; das entspricht einem Jahresdurchschnitt von 2 bis 3 Fällen (als Minimum das Jahr 1923 mit nur 1 Fall). 1925 konnten 4 Fälle gezählt werden.

Im Jahre 1926 machte sich ein leichter Anstieg auch in der III. Berliner Universitätsklinik bemerkbar. In diesem Jahre wurden 10 Patienten mit Nephrolithiasis eingeliefert, was einem Anstieg auf das zwei- bis dreifache der vorliegenden Jahre entspricht. Seit dieser Zeit ist eine dauernd steigende Kurve von Nierensteinerkrankungen zu beobachten, und zwar bis zum Jahre 1932. Von da ab hält sie sich mit leichten Schwankungen auf derselben Höhe.

In Zahlen drückt sich die Zunahme folgendermaßen aus:

1927	erkrankten	12	Patienten	an	Nierensteinen
1928	„	20	„	„	„
1929	„	28	„	„	„
1930	„	32	„	„	„
1931	„	34	„	„	„
1932	„	43	„	„	„

Insgesamt konnten von 1926—1936 250 Fälle von Nierensteinerkrankungen gezählt werden. Diese Zahl entspricht einer Steige-

rung der Nephrolithiasis gegenüber den Jahren 1922—1926 um das 20—30 fache, ja sogar um das 43 fache, wenn die beiden extremen Jahrgänge (1923 mit 1 Fall, 1932 mit 43 Fällen) vergleichend nebeneinandergestellt werden.

Von diesen 250 Patienten konnten durch Operation oder Spontanabgang bei 173 die Steine gewonnen und auf die chemische Zusammensetzung untersucht werden.

Es handelte sich dabei

91	mal	um	Steine	aus oxalsaurem Kalk	= 53%
66	„	„	„	„ phosphorsaurem Kalk	= 38%
16	„	„	„	„ Harnsäure und Uraten	= 9%

Oxalatsteinträger waren zumeist junge Männer im Alter von 18 bis 42 Jahren, vorwiegend junge Leute von gutem Allgemeinzustand, manchmal sogar ausgesprochene Athleten mit kräftigsten Muskeln.

Viele von ihnen hatten Berufe, die große körperliche Anstrengungen an sie stellten. So waren folgende Berufsstände am meisten vertreten (nach der Häufigkeit der befallenen Berufe sind in absteigender Reihenfolge zu nennen): Dreher, Schlosser, Bäcker, Maurer, Schleifer und Kellner. Häufig waren Sportler unter diesen Erkrankten.

Die Anamnese und der Befund dieser heute so vielfach erkrankten jungen Männer bietet in seiner Art und mit nur ganz geringen Varianten ein so klassisches Bild der modernen Nephrolithiasis, daß an dieser Stelle kurz ein typischer Krankenbericht wiedergegeben sein soll:

Anamnese des Patienten:

Früher nie ernstlich krank gewesen, hat sich im Gegenteil immer gesund gefühlt, hat viel Sport getrieben, ist im Sommer viel geschwommen und hat ausgiebig Sonnenbäder genommen.

Jetzige Beschwerden: 3 Wochen vor der Einweisung ins Krankenhaus verspürte der Patient morgens, als er zur Arbeit eilte, plötzlich einen starken Schmerz in der linken Nierengegend, der nach unten in die Blase und in die Hoden ausstrahlte. Der Patient konnte nur mit größter Mühe sich aufrechthalten, er schwitzte stark, und als er sich niederlegen konnte, vergingen die kolikartigen Schmerzen etwa nach ½ Stunde. Der Patient nahm seine Arbeit wieder auf und fühlte sich einige Zeit voll-

kommen beschwerdefrei. Doch wiederholten sich diese Schmerzattacken nach ein paar Tagen mit denselben Symptomen und dauerten dann manchmal 2—3 Stunden.

Um endlich von diesen Schmerzen befreit zu werden, sucht der Patient die Klinik auf.

Status: Großer, kräftiger 25 jähriger Mann, in gutem Allgemein- und Kräftezustand, Muskulatur gut entwickelt. Knochenbau kräftig.

Abdomen: Schmerzhafter Druckpunkt in der Gegend des linken Nierenlagers.

Verlauf: Der Stein ging spontan durch Glycerinkuren und Wasserstöße ab.

Die chemische Untersuchung des Steines ergab eine Zusammensetzung aus oxalsaurem Kalk.

Oft im Gegensatz, aber auch in fließenden Übergängen sowohl im Habitus des Patienten als auch im Chemismus der Steine steht neben dieser großen Gruppe der Oxalatsteinträger die zweite der Phosphatsteinerkrankten.

So konnten einige Steine untersucht werden, die neben oxalsaurem Kalk auch Bestandteile von phosphorsaurem Kalk aufwiesen.

Im allgemeinen war schon äußerlich an der Stärke der Krankenblätter zu erkennen, daß die Phosphatsteinkranken nicht in dem Sinne wie die erste Gruppe als gesunde Menschen anzusprechen sind, sondern die meisten von ihnen hatten bereits schon eine ganze Reihe von Krankheiten hinter sich.

Es fanden sich vielfach in den alten Krankengeschichten Beschwerden von seiten des Magen-Darm-Kanals, allgemeine Schwächezustände, Ohnmachtsanfälle und Depressionen. Kurz, es waren die Phosphatsteinträger hauptsächlich neurasthenische Personen mit angeborener oder durch Unterernährung erworbener schwächlicher Konstitution.

Interessant war, daß es sich im Robert-Koch-Krankenhaus in der überwiegenden Mehrzahl dieser Phosphatnierensteinfälle um Frauen handelt. Das ist eine Beobachtung, die Rückschlüsse auf die schon physiologisch gegebene konstitutionelle Minderwertigkeit des Weibes zuläßt im Sinne einer verminderten Resistenz des vegetativen Nervensystems, wenn es sich darum handelt, den heutigen erhöhten Anforderungen des täglichen Lebens entgegenzutreten.

Zu dieser Gruppe soll auch der Fall eines 1¼ Jahre alten Kindes

gerechnet werden, der trotz seiner Einzigartigkeit so charakteristisch für die Phosphatsteinkranken ist, daß er kurz skizziert werden muß:

„Es war eine Frühgeburt, nie seinem Alter entsprechend entwickelt, weil es dauernd an Dyspepsie litt. Im Gefolge dieser Allgemeinstörung wurde das Kind immer weniger resistent, erkrankte öfters an Infekten, so z. B. an Pneumonien und Bronchitiden. Endlich machten sich die typischen Erscheinungen einer Nierensteinkolik, also heftiges Erbrechen, unruhiges Hin- und Herwerfen, bemerkbar, und das Kind zeigte beim Palpieren der Niere deutliche Abwehrreaktionen. Der Verdacht wurde durch Röntgenbilder bestätigt, eine Operation vorgenommen und der Stein gewonnen. Die chemische Analyse ergab phosphorsauren Kalk."

Es wird später noch im speziellen darauf einzugehen sein, inwieweit eine allgemeine Neurose bei konstitutioneller Schwäche zu einer Störung der Nierenfunktion führen kann, so daß Nierensteine entstehen; die Tatsache jedoch, daß Phosphatsteinbildung mit diesem Zustand des geschwächten Körpers gekoppelt ist, beweisen die Befunde des Robert-Koch-Krankenhauses einwandfrei.

Urat- und Harnsäuresteine konnten hauptsächlich bei adipösen Patienten gefunden werden, öfters waren Fleischer und Gastwirte unter ihnen. Auch im Robert-Koch-Krankenhaus kann im Vergleich zu anderen Statistiken von keiner Zunahme dieser Gruppe der Nierensteinträger gesprochen werden. Es kamen jährlich höchstens 1—2 Fälle zur Beobachtung.

Damit findet die allgemeine Anschauung, daß sich die neue Steinwelle hauptsächlich auf Oxalat- und Phosphatsteine beschränkt, erneut Bestätigung.

II. Absolute oder relative Vermehrung durch verbesserte Diagnostik?

Die erste Frage ist natürlich, handelt es sich um eine absolute Vermehrung der Steinkrankheit, oder nur um eine scheinbare. Es ist klar, daß durch die Zunahme der Kassenmitglieder die Patienten öfter und schneller den Arzt aufsuchen. Ferner ist die Diagnostik bedeutend verbessert, und die Cystoskopie steht heute nicht nur allein dem Facharzt, sondern auch dem Praktiker zur Verfügung. Es mag sein, daß durch diese Momente hin und wieder einmal eine Steinkrankheit diagnostiziert wird, die sonst nicht als solche erkannt worden wäre.

Aber eine steigende Zunahme ist in den Kliniken und Krankenhäusern sowie bei den Fachärzten bei sonst gleichbleibender Krankenzahl zu verzeichnen. Außerdem bieten die Patienten mit ausgeprägter Steinkrankheit ein so charakteristisches Krankheitsbild, daß die Diagnose auf Nierensteine nicht allzu große Schwierigkeiten bietet und auch früher leicht als solche erkannt werden konnte.

Endlich ist von einer ähnlichen Vermehrung der Steinfälle irgendwo auf der Erde keine Rede. Wir dürfen annehmen, daß die Diagnostik bei den anderen Kulturvölkern genau solche Fortschritte gemacht hat wie bei uns (Frankreich, England, U.S.A.).

Die Anatomen dagegen haben wenig Harnsteine bei den Sektionen der letzten Jahre gefunden. Die Befunde der Pathologen sind deswegen so spärlich, weil ja die meisten der Kranken schon bei Lebzeiten von den Konkrementen durch Operation befreit werden. So geben diese Statistiken keinerlei Aufschluß über die Häufigkeit der Erkrankungen in unserer Zeit.

Man hat also beobachtet, daß überall in Deutschland die Zunahme der Nierensteinkrankheit gleich groß war, ja daß die Zahl der Erkrankungen bis zum zehnfachen der früheren Steinfälle anstieg, daß Oxalatsteine in stetig steigendem Maße den Hauptteil (55—60%) der Steinbildung ausmachen. Ferner sah man, daß das Praedeliktionsalter der Erkrankung das 23. bis 45. Lebensjahr ist, daß Uretersteine verhältnismäßig häufig sind und sich daraus eine Zunahme der Nierenkolik (Diagnose!) ergibt. Blasensteine sind bei uns sehr selten.

IV. Kapitel

Ehe wir nun auf die vermutlichen Ursachen der Häufung eingehen, muß die geographische Häufung der Pathologie vorausgeschickt werden, um für die Genese der Harnsteine vergleichend aetiologisch Schlüsse ziehen zu können. Die Nierensteinkrankheit ist nicht gleichmäßig über die Erde verteilt. Aus den alten Handbüchern ist ersichtlich, daß es schon immer steinreiche und steinarme Länder gegeben hat, in denen es stets Schwankungen gab in der Häufigkeit des Auftretens und der Bevorzugung der Gegenden.

Um den innersten Zusammenhang der neuen Steinwelle in Mitteleuropa zu ergründen, muß im einzelnen genauestens auf die geographischen, geologischen, hydrographischen und klimatischen Verhältnisse eingegangen werden. Ferner soll vor allem auf die

Ernährung, die Kostform, die Volkssitten und sozialen Verhältnisse geachtet werden.

Ebenso könnten auch noch andere, durch Zeit und Umwelt bedingte Einflüsse sowohl körperlicher als rein seelischer Art als krankheitsfördernd sich auswirken.

All diese einzelnen Faktoren sollen dann noch im speziellen ihre Berücksichtigung finden, sofern erkannt wurde, daß sie bei der Genese der Lithiasis eine Rolle spielen.

I. Untersuchung des geographisch gehäuften Vorkommens von Nierensteinerkrankungen

Seit altersher bestehen genaue Erhebungen über das regionäre Auftreten der Urolithiasis, und es wurde schon von den älteren Autoren versucht, auf Grund dieser Ermittlungen den Ursachen der Steinbildung näherzukommen. Man kann jedoch bei der Beurteilung der auftretenden Fragen nicht einfach die seit etwa 100 Jahren erschienenen Mitteilungen zu diesem Problem vergleichsweise nebeneinander setzen, sondern muß nach Großmann die Literatur zur geographischen Verbreitung der Nierensteine in 3 historische Abschnitte zerlegen, nämlich:

a) ältere Autoren von 1830 bis 1840,
b) die Angaben vom Beginn der Urologie als selbständige Wissenschaft,
c) moderne urologische Untersuchungsmethoden.

Es ist klar, daß man die Statistiken der alten Autoren bis zur Zeit Röntgens nur mit großer Vorsicht gebrauchen kann. Man trennte damals nicht scharf zwischen Blasen- und Nierensteinen und man berücksichtigte nicht, daß man es nicht nur mit einer Steinbildung zu tun hatte, sondern mit 6 bis 7 Steinarten, die aetiologisch ganz verschiedenen Krankheitsformen angehören.

Erst im dritten Abschnitt kam es zu einer vergleichend richtigen Berücksichtigung der Harnkonkremente aller chemischen Zusammensetzungen und aller Örtlichkeiten der ableitenden Harnwege.

Schon den älteren ärztlichen Forschern fiel auf, daß die Verbreitung der Harnsteinkrankheiten über die Erde eine sehr verschiedene ist. In Bezirken, wo geradezu endemische Herde vorhanden sind, gibt es solche, wo Harnsteine selten, ja fast unbekannt sind. Das Praedeliktionsalter für die Steinkrankheit war schon immer das 3. bis 4. Jahrzehnt, Kinder bis zu 10 Jahren stellen nur ½% der Erkrankten.

Der neue Anstieg der Steinerkrankungen bezieht sich in Mitteleuropa nur auf Nieren- und Harnleitersteine, während in vielen anderen Ländern die Blasensteine die Hauptrolle spielen.

In der chemischen Zusammensetzung handelt es sich dabei in weitaus über der Hälfte um Oxalatsteinerkrankungen in Mitteleuropa, dann folgen die Phosphatsteine, und an dritter Stelle stehen die Harnsäure- und Uratsteine.

Betrachten wir die Verbreitung der Steinkrankheit auf der Erde, so nimmt die erste Stelle die südliche Hälfte des asiatischen Festlandes ein, deren Hauptherde die nordwestlichen Provinzen Indiens und die Kantonprovinz in China sind. Im nördlichen Asien sind Steine unbekannt. In Kleinasien kommen gehäuft Blasensteine vor (Großmann).

McCarrison berichtet aus Indien, daß in den nordwestlichen Provinzen die Steinkrankheit am häufigsten auftritt, gegen Süden und Osten wird ihr Vorkommen seltener. Siam und Niederländisch-Indien gelten als steinreiche Gebiete.

McCarrison ist der Ansicht, daß die verschiedene geographische Verbreitung der Steinkrankheit in Indien durch eine schlechtere und einseitigere Kost der Bevölkerung in den steinreichen Bezirken zu erklären sei, während geologische und klimatische Einflüsse keine Rolle spielen sollen. Jedoch bestehen große Temperaturunterschiede zwischen Tag und Nacht, Sommer und Winter. In den indischen Steinbezirken wird hauptsächlich Weizen angebaut, aber in den steinarmen Gebieten auch. Es ist möglich, daß durch irgendwelche Zubereitung der Weizen Vitamin A ärmer gemacht wird. Auch trinkt die arme Bevölkerung wenig Milch. Chemisch zusammengesetzt sind die Steine in Indien zu 83% aus harnsaurem Kalk.

In Niederländisch-Indien tritt die Steinkrankheit sowohl in den ärmeren als auch in den wohlhabenderen Gegenden auf. Die Hauptnahrung ist der an Vitamin A arme Reis.

Allerdings ist in China auch das Hauptnahrungsmittel der Reis, und trotzdem werden nur die südlicheren Teile befallen.

Bemerkenswert ist, daß in der Kantonprovinz trotz Purinarmut der Reisnahrung 78% der Steine Uratkonkremente sind.

Nach Olpp besteht in Südchina kein Mangel an Gemüse, Fleisch, tropischen Früchten und Salz. Dagegen berichtet Huek, daß in den befallenen Gegenden kein Gemüse gegessen würde, nur Reis und Salzfische.

Im Norden Chinas (steinarm) ist die Hauptnahrung die Sojabohne, die protein- und ölreich ist.

Die geographische Besonderheit des Südens ist das tropische Klima im Gegensatz zum Norden.

Interessant sind die Verhältnisse in Palästina. 89% der Erkrankten sind eingewanderte Juden, während die eingeborenen Araber nur 11% stellen. Klima, Bodenbeschaffenheit und Trinkwasser sind das gleiche für Eingeborene und Europäer, aber die Einwanderer leiden häufig an Dysenterie und Kolik. Die meist schwer arbeitenden Europäer schwitzen stark in dem heißen Klima und scheiden einen hochkonzentrierten Harn aus. Bei den erkrankten Arabern handelt es sich fast ausschließlich um Kinder unter 15 Jahren mit Blasenlithiasis, die bei den Kindern der eingewanderten Juden sehr selten auftritt. Man erklärt es durch schlechte hygienische Verhältnisse der eingeborenen Kinder.

In Afrika ist die Steinkrankheit sehr selten. Man kann beobachten, daß bei allen primitiven Völkern fast nie Nierensteinerkrankungen vorkommen, wahrscheinlich wird instinktiv richtige Ernährung und Lebensführung getroffen. Es konnten z. B. bei Tieren mit zunehmender Domestikation häufiger Steine gefunden werden. Man nimmt an, daß die Umstellung der Tiere auf eine nicht angemessene Kost, beispielsweise die der Carnivoren auf eine vegetabilische, als begünstigendes Moment angesehen werden darf.

Großmann berichtet, es kämen bei den nicht primitiven, mehr oder weniger zivilisierten Völkern Afrikas Harnsteine überall da vor, wo Elendsbezirke sind, dies gelte hauptsächlich für die Nordküste.

In Nordamerika sieht man verhältnismäßig häufig in Florida und Südkalifornien Nierensteinerkrankungen, das sind Gegenden, wo viel Obst und Limonade genossen wird, wie überhaupt in den subtropischen Gebieten viel Vegetabilien und Früchte, dagegen wenig Fleisch, Butter und andere Vitamin A haltige Nahrungsmittel gegessen werden.

Einige Autoren berichten, daß die Erkrankung bei den Negern Nordamerikas zwar noch sehr selten, aber dauernd im Anstieg begriffen sei (Mattes, Pfister).

In Südamerika gibt es viele Oxalatsteine, in Brasilien sieht man als aetiologischen Faktor die stark oxalathaltige schwarze Bohne an, die ein brasilianisches Nationalgericht darstellt (Mitteilung Umber's an Großmann).

In Australien ist der Harnstein in den Gegenden häufig, wo das Brunnenwasser stark mineralhaltig ist und die Männer bei der Arbeit stark schwitzen (Brown).

Im europäischen Rußland sind als Steinbezirke südliche Gegenden und das mittlere Stromgebiet der Wolga, das nach Sergniewsky „die früheren Gouvernements Nischni und Kasan" umfaßt, bekannt. Es sollen besonders Oxalatsteine vorkommen. Als aetiologisch kommen nach Ebstein das Nationalgetränk „Kwass" und nach v. Roß mangelhafte Hygiene in Frage. Es handelt sich hier wohl zumeist um Blasensteine der Kinder, die, außer schlechter Pflege, unzureichend mit Mehlspeisen und Kartoffeln ernährt werden.

Racic berichtet von Dalmatien von Harnsteinepidemien der Kinder, „die in ihrer Art ein Stück eigenartiger geologischer Pathologie darstellen. Fern der großen Orte der Küste tritt im Bereich der ärmlich lebenden Bevölkerung bei Kindern in großem Maße Blasensteinkrankheit auf. Auch bei Erwachsenen beiderlei Geschlechts konnte man die Erkrankung sehr häufig beobachten."

Im Gegensatz zu den Kindern handelt es sich bei den Erwachsenen um Nierensteinleiden, die durch die Ernährungsverhältnisse hervorgerufen werden. Soweit es sich um arme Bauern des Hinterlandes handelt, besteht „ihre dürftige Ernährung aus Schwarzbrot, Polenta, hartem Schafkäse, hin und wieder aus geräuchertem Fleisch, gesalzenen Sardellen, Sauerkraut, viel Zwiebeln und Knoblauch. Zur Durststillung wird kalkreiches Zisternenwasser mit Zusatz von saurem Wein oder Weinessig, nicht selten auch Branntwein genossen; an den Küsten wird sie durch scharf gewürzte und gepfefferte Fischgerichte und Tomaten etwas — aber nicht günstig — bereichert. Die Wohlhabenden", die nach Racic's Angaben die Bewohner der Küstenstriche und Städte sind, „frönen den Genüssen einer reichen Tafel, welche purinreiche Nahrungsstoffe in scharfer pikanter Zubereitung bietet. Sie sind den heimischen schweren Weinen keineswegs abhold und führen vornehmlich eine sitzende Lebensweise. Die damit im Zusammenhange stehende Änderung der Blutbeschaffenheit, die Störung der Nierensekretion und der kolloidalen Beschaffenheit des Harnes äußert sich bei den Armen und Wohlhabenden aus verwandter Ursache in dem so häufigen Abgange von Ziegelmehl, Harnsand und Harngrieß."

Von E u r o p a kann man aus den neuesten Statistiken schließen, daß in Ländern mit Steinbezirken, die noch vor 50 Jahren als solche galten, zum Teil die Krankheit erheblich zurückging. Dies gilt für Holland und England.

So berichtet Winsbury-Wight aus England, daß das Steinvorkommen zurückgegangen sei, seitdem die Ernährung sich von Vollmehl auf weißes Weizenmehl umgestellt hat. Von Frankreich ist von keiner Zunahme zu berichten, ebenso von Italien.

Von den skandinavischen Ländern berichtet Hellström Zunahme der Steinkrankheiten. Schweden ist genau so häufig befallen wie Dänemark, Island, Skandinavien, und zwar handelt es sich zumeist um Oxalate. Allerdings ersieht Hellström den Grund der Zunahme in einer besseren Diagnostik.

Wir kommen nun zur Betrachtung der europäischen Zentralstaaten, Deutschland (incl. Österreich), Ungarn und der früheren Tschecho-Slowakei. Vor 10 Jahren war noch keine Zunahme bekannt. Dagegen kennt man schon seit langem gewisse endemische Gebiete, die sich jedoch nur auf Blasensteine beziehen. So sind seit altersher als solche bekannt: Oldenburg, die Umgebung von Altenburg, der Landstrich zwischen München und Landshut, Oberschwaben und bestimmte Gegenden im Gebiete der oberen Donau und der schwäbischen Alb (Großmann).

II. Auswertung

Aus dieser Übersicht der geographischen Pathologie der Steinkrankheit können wir für unsere Betrachtungen des vermehrten Auftretens der Nephrolithiasis folgende vergleichend aetiologische Schlüsse ziehen (nach Großmann):

1. daß primitive Völker, z. B. die Neger Afrikas, so gut wie immun gegen die Steinkrankheit sind,
2. daß Blasensteine bei Völkern mit alter Kultur aber auch heute noch geringer Zivilisation und ohne jede Hygiene, und da besonders bei Kindern, vorkommen,
3. daß hochzivilisierte Völker, besonders das eigentliche Europa mit seinen Randstaaten in den letzten 8 bis 10 Jahren, am stärksten befallen wurden.

Ursprünglich hat die Steinkrankheit bei uns genau so geherrscht wie in den asiatischen Ländern. Sie hat dann in den letzten 50 Jahren parallel zum Anstieg der besseren Lebenskultur der

einzelnen Völker mehr oder minder abgenommen. Die Lithiasis der Kinder ist bei uns eine Seltenheit geworden. Die Blasensteine treten ganz in den Hintergrund.

Weiterhin können wir folgern: Die Bodenbeschaffenheit und das Trinkwasser haben keinen großen Einfluß auf die Steinbildung, da in Gebieten mit völlig gleichartigen Verhältnissen eine ganz verschiedene Häufigkeit der Steine vorliegt. Doch hat man in endemischen Bezirken oft ein kalkreiches, hartes Trinkwasser beobachten können.

Das heiße Klima dagegen spielt bei der Nephrolithiasis insofern eine Rolle, als die vermehrte Schweißsekretion zu erhöhter Harnkonzentration und Eindickung des Harnes führt.

Eine bestimmte Rassendisposition scheint es nicht zu geben, eher ist eine bestimmte Lebensweise maßgebend. (Gegensatz zwischen Juden und Arabern in Palästina).

Das ist auch besonders dort deutlich, wo eine Bevölkerung der gleichen Rasse, aber ungleicher Lebensart (Religionsriten) eine verschiedene Anfälligkeit zur Steinkrankheit zeigt.

Betrachten wir nun Mitteleuropa, vor allem die von der neuen Steinwelle betroffenen Länder; das sind Ungarn, Deutschland und die nordischen Länder:

Aus dem bei uns beobachteten zweifellosen Rückgang der kindlichen Blasensteine kann man schließen, daß mangelnde Hygiene und unzweckmäßige Ernährung die Ursachen waren, nachdem wir heute eine bessere Säuglings- und Kinderpflege und Ernährung haben.

„Auffallend bei der neuen Steinwelle ist, daß gerade die Länder am meisten betroffen wurden, die unter der Hungerblockade zu leiden hatten. Bei uns in Deutschland trat die Vermehrung dieser Krankheit auf, als die Kriegs- und Nachkriegszeit mit den vielen Ersatznahrungsmitteln vorbei war“ (Rumpel).

Lichtwitz nimmt an, daß die vollständige Umstellung der Ernährung ein wesentlicher Faktor zur Entstehung der Steine sei. Diese wiederholten Umstellungen wurden teils unabsichtlich durch die Kriegsjahre, teils absichtlich durch die Vegetarier- und Rohköstlerbewegung hervorgerufen. Großmann ist der Ansicht, daß im ganzen weniger Fleisch genossen würde als früher, und daß das vegetabilische Übergewicht zu einer Verschiebung des durchschnittlichen Harn- P_H-Wertes geführt habe.

Die fehlerhafte Ernährungsweise der Erwachsenen, vor allem der jüngeren Generation, übt allen bisherigen Erfahrungen nach einen bestimmten Einfluß auf die Steinbildung aus, wenn sie auch vielleicht nur eine Vorbedingung für den Ablauf eines überdeterminierten Krankheitsprozesses selbst ist.

IV. Kapitel

Spezielle Betrachtung der alimentären Ursachen der gegenwärtigen Nierensteinerkrankungen

Einseitige Rohkosternährung

Für das Zustandekommen der Oxalatsteine haben Eimer u. a. oxalsäurereiche Nahrung verantwortlich gemacht. Es ist offenbar, daß heute viel mehr oxalsäurereiche Nahrungs- und Genußmittel konsumiert werden als früher. Unter dem Einfluß der neu gewonnenen Erkenntnis der Bedeutung der Vitamine ist es ganz allgemein zu einem viel stärkeren Verzehr von rohem Obst und Vegetabilien gekommen, und damit wurde die schon oben erwähnte Rohkostbewegung ausgelöst. Gerade im Obst und Gemüse findet sich aber eine Reihe von besonders oxalsäurereichen Nahrungsstoffen. Der brüske Übergang von einer fleischreichen zu einer rein vegetabilischen Kost muß zwangsläufig dem Organismus eine viel größere Oxalmenge zuführen.

Ferner ist Oxalsäure vor allem, wie wir aus einer größeren Reihe von Ebstein mitgeteilten Analysen wissen, im Kakao, schwarzen Tee, Rhabarber, Sauerampfer, im Spinat, Rosenkohl, Feigen, Schokolade, Kartoffeln, roten Rüben und Bohnen enthalten, alles Nahrungsmittel, die sicher auf der Speisekarte eines Vegetariers aufzufinden sind. Begünstigenden Einfluß auf das Ausscheiden von Oxalsäure würden Fleisch und tierisches Fett haben, zwei Nahrungsmittel, die von den Vegetariern gerade gemieden werden. Dagegen sind Eier, die gestattet werden, natürlich wegen des Kalkreichtums schädlich.

Neben diesem exogenen Oxalsäurestoffwechsel spielt sich aber im Körper noch ein endogener ab, d. h. der menschliche Organismus vermag offenbar selbst Oxalsäure zu bilden. Nur ein kleiner Teil der mit oxalsäurereichen Nahrungsmitteln aufgenommenen Oxalsäure erscheint im Harn (experimentell von Eimer nachgewiesen). Ebenso wurde durch Experimente die Erfahrung gewonnen, daß die im Harn ausgeschiedene Oxalsäure nur zum Teil der mit der Nah-

rung aufgenommenen entstammt. Es zeigte sich nämlich, daß eine Reihe von Nahrungsmitteln, die an sich frei von Oxalsäure sind, zu einem vermehrten Ausscheiden von Oxalsäure mit dem Harn führen können.

Eimer stellte in menschlichen Versuchen fest, daß als solche Oxalatbildner in Frage kommen: vegetarische Nahrungsmittel, Obst und dergleichen in der modernen extremen, einseitigen Form. Die Versuchspersonen ließen erkennen, daß die Harnoxalausscheidung nach dem Übergang von der üblichen Kost auf Rohkost innerhalb dreier Tage auf das dreifache stieg und daß dieser Wert während der ganzen dreiwöchentlichen Dauer der Rohkostperiode anhielt. Nachdem damit einwandfrei eine recht erhebliche Steigerung der Oxalsäureausscheidung infolge einer ausschließlichen Ernährung mit Vegetabilien erwiesen war, sollten weitere Versuche ergeben, ob diese Wirkung vor allem der oxalsäurereichen Nahrung zugeschrieben werden muß. Diese Vermutung konnte auch durch Versuche bestätigt werden.

Erwähnenswert ist, daß eine besonders starke Vermehrung der Oxalsäureausscheidung sich nach der Verabreichung von Tomaten ergab. Es ist bekannt, daß die Tomate sich erst seit etwa 10 Jahren in jeder Form der Zubereitung einer steigenden Beliebtheit erfreut. Außer der Tomate ließ sich eine gleich starke Vermehrung der Oxalatausscheidung nach dem Genuß von Spinat feststellen; der Gehalt der Tomaten an Oxalsäure ist im Vergleich zu dem des Spinates gering.

Es spielt also der Oxalsäurereichtum nicht allein die ausschlaggebende Rolle für die im Magen-Darm-Kanal resorbierte Oxalsäuremenge. Es kommt offenbar nur ein Bruchteil der mit den Nahrungsmitteln zugeführten Oxalsäure zur Resorption, denn gemessen an der hohen Einfuhr fanden sich die Zahlen für die Gesamtoxalsäure klein.

Das vermehrte Auftreten von Oxalsäure im Harn schafft Bedingungen, die ein Ausfallen von Kristallen, also eine Sedimentbildung sehr begünstigen. Eimer konnte beweisen, daß es bei vegetarischer Kost zu einer erheblichen Verringerung der Schutzkolloide kommt. Es fand sich bei Versuchen unter den wechselnden Kostformen ein deutliches Abhängigkeitsverhältnis zwischen Gesamtoxalsäure, Kolloidschutz des Harns und der ausgefallenen Oxalate. Mit sinkendem Kolloidschutz nimmt die Menge der Oxalatkristalle zu, besonders bei gleichzeitig erhöhter Gesamtoxalsäure. Unter

einer rein vegetarischen Kost findet sich also verringerter Kolloidschutz, vermehrte Gesamtoxalsäure und ein vermehrtes Oxalsediment.

Es interessiert noch die Frage, ob der Kochprozeß von irgendwelchem Einfluß auf die Resorption der Oxalsäure aus der Nahrung und damit auf die Oxalsäureausscheidung im Harn ist. Ergebnis ist, daß vegetarische Kost im gekochten Zustand fast die gleiche Steigerung der Oxalsäureausscheidung erkennen läßt wie im rohen Zustand.

Ferner ließ sich bei der Untersuchung von Rohkostgenährten eine besondere, für die Genese der Steinkrankheit wichtige Eigenschaft dieser Kostart beweisen, d. i. ihr relativ geringer Wassergehalt. Das mag zunächst paradox erscheinen, da ja jeder Laie den starken Wassergehalt der Obst- und Gemüsearten kennt. Aber trotzdem ist die Gesamtaufnahme des Organismus an Wasser verringert, wenn man bedenkt, daß bei den Rohköstlern eine Flüssigkeitszufuhr in Form von Getränken zurücktritt. Es ist eine bekannte Erfahrungstatsache, daß man nach dem Genuß von Obst wenig Durst verspürt, auch sieht das Volk den Genuß von Wasser nach Obst als ungesund an.

Einseitige Fleischkost

Jede vermehrte Purinzufuhr führt zu einer vermehrten Harnsäureausscheidung. Eine große Rolle in der Argumentation für die Existenz einer uratischen Steindiathese, das sind Auswirkungen einer angeborenen Bereitschaft, jene Stoffe auszuscheiden, spielt noch immer die Beziehung der Steinkrankheit zur Gicht. Eine solche kann nicht geleugnet werden, und sie ist durch statistische Angaben über die Häufigkeit des Vorkommens von Steinen bei Gichtikern belegt worden: Ebstein fand 20 Harnsteinfälle bei 124 Gichtikern, Lecorche 48 bei 150.

Bei der Gicht ist die Teilfunktion der Harnsäurekonzentration dahingehend geschädigt, daß eine Hyperurikämie entsteht, die für die Niere einen ständigen Reiz abgibt (Gottlieb), während Fischer fand, daß die Nieren der Uratsteinkranken eine Säurestarre zeigen.

Außer dieser Funktionsschwäche bietet die Niere des Gichtikers noch ein Merkmal, das auf einer Veränderung feinster Mechanismen beruht: die Neigung zu Harnsalzen.

Die Löslichkeit und das Ausfallen der Sedimente ist eine Funktion des Lösungszustandes der Harnkolloide, die wiederum in funk-

tioneller Beziehung zu der Sekretions- und Konzentrationsarbeit der Niere stehen, die beim Gichtiker in hohem Maße geschädigt ist.

In erster Linie ist für die Entstehung der Gichtharnsteine eine allgemeine Überbelastung des Stoffwechsels durch zu reichliche, zu gehaltreiche und schwer zu verarbeitende Nahrung verantwortlich. Oder es liegt eine besondere Belastung des für die Gicht maßgebenden Stoffes vor, nämlich des Purinstoffwechsels, hervorgerufen durch zu starken Fleischkonsum.

Als bedeutsamste Schädigung kommen die häufig wiederkehrenden Überladungen des Magen-Darm-Kanals hinzu, die zu plötzlicher Überschwemmung des Stoffwechsels mit zu reichlichem oder auch infolge Störungen der Verdauung unvollkommen vorverarbeitetem Nahrungsmaterial führen.

Ferner sind begünstigende Momente alkoholische Getränke in großen Dosen. Hier handelt es sich besonders um die schweren Südweine, Portweine, Madeira und Sekt, in zweiter Linie um schwere Biere, wie Porter und Ale, bei denen besonders der starke Puringehalt eine Rolle spielt. Die Wirkungsweise des Alkohols ist in erster Linie auf eine Schädigung der Harnsäurefunktion der Niere zu beziehen.

In der Fachliteratur ist schon immer als Typus des Uratsteinträgers der des kurzatmigen, fettleibigen Pyknikers bezeichnet worden, wie wir ihn auch heute noch nach Dörffler viel in Bayern antreffen, nachdem die Hungerjahre des Krieges vorbei sind. Der chronische Biergenuß und die Fettleibigkeit führen zwangsläufig bei der minimalen Muskelarbeit zu einem herabgesetzten Stoffwechsel, der bei der einseitigen Ernährung besonders zu Erkrankungen an Nierensteinen führt. Dörffler berichtet uns, daß von 12 Fällen, die er zu behandeln hatte, 9 Männer und 3 Frauen waren, alle waren wohlgenährt und fett. Nach D. liegt bei besonderer Adipositas bis zu 100% Wahrscheinlichkeit eine Nierensteinkolik vor, wenn diese Menschen plötzlich von rasenden Schmerzen in der Nierengegend gequält werden.

VI. Kapitel
Ursachen der Phosphatsteinbildung

Die in unserer Zeit häufigere Phosphatsteinbildung (etwa 30 bis 40%) hat ebenfalls wie die Oxalatsteinbildung neben der exogenen, alimentären Genese noch die durch endogene Acidose verursachte Störung als steinförderndes Moment.

Sie findet sich am häufigsten bei schwächlichen, asthenischen Personen, an denen sich heute die Schäden des Weltkrieges und der Hungerblockade am deutlichsten ausprägen, es ist der Typus des nervös Stigmatisierten.

Sie haben neben den Steinkoliken Symptome von seiten des Magens und ziemlich unbestimmte Allgemeinerscheinungen, wie Kopfschmerzen, Müdigkeit und Depressionen. Es kommt zu einer Störung der Magensaftsekretion, zur Hyperacidität, und bei der Bildung des sauren Magensaftes verbleibt ein aequivalenter Betrag von Hydroxylionen im Blute, denen gegenüber der Organismus zur Aufrechterhaltung seiner Reaktion neutralisierende Maßnahmen ergreift. Zu diesen gehört auch die Bildung eines alkalischen oder nach der Richtung der Alkalität veränderten Harnes, es kommt zur Phosphaturie.

Sehen wir nach alter ärztlicher Erfahrung die Phosphaturie als ein disponierendes Moment für die Phosphatsteinbildung an, so kann gesagt werden, daß die echte Phosphaturie dadurch charakterisiert ist, daß unter Verhältnissen, unter denen in der Norm ein klarer saurer Urin gebildet wird, ein trüber alkalischer Harn ausgeschieden wird. Es bildet sich „ein Pflanzenfresserharn bei Fleischfresserstoffwechsel“ (Lichtwitz).

Die Niere hat die Fähigkeit der Säureausscheidung verloren, analog der Gicht, wo eine mangelhafte Konzentration von Harnsäure bezugsweise Urat stattfindet.

Ursache der Krankheit ist nicht nur die Nierenzelle, sondern sie könnte auch nach den heutigen Erfahrungen von neurogenen und alimentären Faktoren abhängig sein. Diese Auffassung wird verstärkt durch die Erfahrung, daß sich die echte Phosphaturie am häufigsten bei Neuropathen findet.

Es etabliert sich also im Rahmen einer allgemeinen Neurose eine Funktionsanomalie des regulatorischen Zentrums, wodurch eine acidotische Reaktionslage entsteht. Die Änderung im Stoffwechsel der Substanz und der Reaktion ist der Ausdruck dieser Störung. Es kommt zur abnormen Harnzusammensetzung, die, unterstützt durch eine aus den gleichen zentralen Momenten entstehende Störung der kolloidalen Beziehungen des Harns, sich als erhöhte Adsorbierbarkeit an fremden Oberflächen ausdrückt und damit zu Konkrementbildungen führen kann.

VII. Kapitel

Vitamin A-Mangel

Die klinische Erfahrung lehrt uns, daß bei der Vitamin A-Mangelkrankheit die allgemeine Widerstandskraft des Körpers gegenüber Noxen herabgesetzt ist. Die verminderte Resistenz vor allem gegen Infektionen beruht in der Veränderung des Epithels in den Schleimhäuten und Drüsenausführungsgängen. Ebenso betrachtet man die Verhornung innerhalb der Epithelauskleidung des Nierenbeckens heute allgemein als Ursache des Vitamin A-Mangels.

Es ist also durchaus möglich, daß die Abstoßung der verhornten Epithelzellen den Anlaß zur Konkrementbildung geben könnte, wie auch eine entzündliche Schwellung und Geschwürbildung in den Schleimhäuten des Harntraktus „harnfremde Oberflächen" schaffen, die bei konsekutiv bestehender Harnstauung und Infektionserregerzusammenballungen in höchstem Maße zur Lithiasis disponieren.

Neben diesen Hyperkeratosen der Nierenbeckenschleimhaut nimmt Schwarz an, daß Vitamin A-Mangel unter ungünstigen Umständen bis zu einer Nekrose der Zellen des Harnapparates führen kann und sich in den geschädigten Zellen Kalk ablagert. Es könnte also zu einer Calciumablagerung in den Glumeroli, den Tubuli contorti als auch des Interstitiums kommen. Dieses Calciummaterial würde dann den Kern zur weiteren Steinablagerung geben.

Van Leersum beobachtete an Experimenten an Ratten, daß die Tiere, die Vitamin A erhielten, niemals an Steinkrankheit litten, aber daß dagegen die Tiere, die mit von McCollum's angegebener Rachitisdiät ernährt worden waren, bis zu 25% an Oxalat- und Phosphatsteinen erkrankten.

Bei den Sektionen fand van Leersum einige Male Abszesse im Nierenbecken und konnte histologisch winzige Kalkkonkretionen feststellen.

Die künstlich erzeugten Steine entstehen sehr schnell, sie konnten aber von van Leersum durch entsprechende Vitamin A-reiche Kost schnell wieder beseitigt werden.

Dieselben Versuche wurden unabhängig auch von Charles Higgins durchgeführt, und seine Ergebnisse bestätigen in den hauptsächlichsten Punkten die schon gewonnenen Erfahrungen.

Es ist zweifellos, daß Vitamin A-Mangel einen wichtigen Funktionskreis auch für die Genese der menschlichen Urolithiasis darstellt.

Das lehrt uns die geographische Verbreitung der Lithiasis, da eine deutliche Häufung von Steinerkrankungen in den Ländern vorliegt, wo Vitamin A-arme Nahrungsmittel genossen werden, das sind vor allem Niederländisch-Indien und Südchina.

Nach Pillat kommt es auch bei Menschen, die an Vitamin A-Mangel leiden, zu einer überreichen Zahl von abgeschilferten Epithelzellen aus dem Nierenbecken, die verklumpen und so den Kern für eine Steinbildung abgeben können.

Es wirft sich hier die Frage auf, gibt es denn bei uns überhaupt Avitaminosen. Viele Autoren bestreiten das Vorhandensein irgendwelcher Mangelkrankheiten in irgendwelcher Form. Nach Großmann gibt es in „Deutschland keine Avitaminosen".

Nach dem bisher Gesagten wäre es schon einmal so zu erklären, daß ein falsches Verständnis und eine unzureichende Kenntnis der vegetabilischen Nahrung in bezug auf Vitamin A-Reichtum zu einer Mangelkrankheit führen könnte, denn die vegetabilische Nahrung ist, wie alle pflanzlichen Nahrungsmittel, sehr verschieden reich an den einzelnen Vitaminen.

Insbesondere das Vitamin A, das wir als das pathogenetisch wichtigste für unsere Erkrankung erkannt hatten, ist in den pflanzlichen Nahrungsstoffen sehr verschieden verteilt. Z. B. enthalten Äpfel und Birnen wenig Vitamin A; gar kein Vitamin A ist in den Apfelsinen und Zitronen. Die Eiweißarmut der Vegetabilien muß außerdem zur Einseitigkeit der Ernährung führen. Auszugleichen versucht man diesen Eiweißmangel durch Nüsse, deren diätetische Bedeutung für den vegetarischen Haushalt groß ist. Der verhältnismäßig große Reichtum an Eiweiß und Fett kommt etwa an Bedeutung dem der Getreidekörner gleich.

Dagegen ist aber das Vitamin A ganz im Gegensatz zum Fettreichtum in nur ganz geringen Mengen in den Nüssen vorhanden.

Selbstverständlich ist eine fleischreiche Kost, vor allem Schweinefleisch, in der Einseitigkeit noch ärmer an Vitamin A, da die Schweine ein sogenanntes Kraftfutter erhalten, dem das Vitamin A mehr oder weniger vollständig fehlt.

Aber die Gründe für tatsächlich bestehende Avitaminosen in den europäischen Zentralstaaten liegen auf ganz anderem Gebiete.

Von der Tatsache ausgehend, daß Vitamin A-Mangel als eines der frühesten Symptome eine Veränderung der Sehzellen der Netzhaut bzw. des Pigmentepithels im Sinne einer Hemeralopie (Nacht-

blindheit) hervorruft, haben Edmund und Clemmsen versucht, Aufschlüsse über Beziehungen von Magen- und Darmstörungen und Avitaminosen zu erlangen.

Es zeigten sich veränderte Adaptationsvorgänge bei etwa der Hälfte der untersuchten Schwangeren und bei fast allen Patienten, die an langandauernden Ernährungsstörungen litten, vor allem bei solchen mit sub- und anaciden Werten der Magensekretion und bei Leberleidenden. Es muß also angenommen werden, daß der geschädigte Organismus die Fähigkeit verloren hat, das reine Vitamin zu resorbieren oder aus dem Carotin das Vitamin A abzuspalten, denn bei parenteraler Zufuhr von A ließ sich in allen Fällen die Hemeralopie zum Schwinden bringen.

Die Vitamine müssen als exogene Stoffe den Magen-Darm-Kanal durchwandern, um dem menschlichen Organismus einverleibt zu werden. Die verschiedensten Schädigungen können die zum Teil äußerst labilen Stoffe auf ihrer Passage durch den Verdauungstrakt treffen. Es besteht die Möglichkeit der teilweisen Zerstörung, ferner muß damit gerechnet werden, daß z. B. bei einer Gastroenteritis erstens die Darmpassage eine beschleunigte und zweitens die resorbierende Kraft der Epithelien herabgesetzt sein kann, so daß in jedem Falle eine mangelhafte Resorption stattfindet.

Es wurde schon darauf hingewiesen, daß der durch Ernährungsschäden schwer geschädigte Körper dann außerstande ist, aus der Nahrung, vor allem aus dem Carotin, das Vitamin A abzuspalten.

Nach von Bergmann weiß man in der jüngsten Entwicklung der medizinischen Forschung, daß die großen Krankheitsbilder der Avitaminosen nicht nur auf einseitiger Ernährung beruhen, sondern zu den Mangelkrankheiten, die man leicht durch entsprechende Vitamingaben behandeln kann, tritt der Mangel, der hervorgerufen wird, wenn die Resorption der Nahrung im Darm gestört wird oder die Leber das Provitamin nicht fermentativ zum wirksamen Vitamin verwandeln kann.

Das bedeutet also, daß selbst bei genügendem Vitamin A-Angebot infolge von Resorptionsstörungen (auf deren Häufung, bedingt durch nervöse und konstitutionelle Momente, ist an anderer Stelle eingegangen) eine ungenügende Versorgung des Körpers mit dem spezifischen Stoff eintreten kann. Eine ungenügende Vitamin-Versorgung andererseits wird auf die Funktion des Verdauungsapparates stets einen ungünstigen Einfluß haben, es entwickelt sich ein Circulus vitiosus.

Es ist schon richtig, wenn von einigen Autoren behauptet wird, daß in unseren Nahrungsmitteln stets genügend Vitamin A vorhanden sei, aber man muß da stets einen Unterschied zwischen dem gesunden und dem kranken Organismus machen. Andererseits muß man sich vor Augen halten, daß der Bedarf an Vitaminen kein konstanter, sondern eine recht variable Größe ist.

So besteht nach von Bergmann in der Zeit der Pubertät ein erhöhter Bedarf an Vitaminen; das ist eine Feststellung, die interessante Rückschlüsse auf die große Zahl der jugendlichen Nierensteinerkrankten zuläßt.

VIII. Kapitel

Wechselbeziehungen zwischen Vitamin A und D

Die Wirkung der Vitamine wird wesentlich vom Nahrungsmilieu mitbestimmt, d. h. von den Beziehungen zu den anderen organischen oder anorganischen Bestandteilen zur Nahrung und ganz besonders von der „Korrelation der Vitamine" zueinander. Durch die Versuche von Mouriquand und Michel wurde erstmalig diese Vermutung bestätigt; sie konnten durch große Mengen von Lebertran Schädigungen an Meerschweinchen hervorrufen, sie konnten aber bei Kontrolltieren diese Schäden verhindern, wenn sie gleichzeitig größere Dosen von Vitamin A gaben.

Von Green und Mellanby wurde gezeigt, daß die Gabe von Vitamin D zu einer von Vitamin A freien Kost das Auftreten einer Avitaminose A fördert, indem es die Erscheinungen der für Vitamin A-Mangel charakteristischen Infektion beschleunigt.

Thoenes konnte bei Ratten durch große Dosen von Vigantol mehrfach schwere Keratomalacie hervorrufen, obgleich die Tiere genügend Vitamin A erhielten.

Es ergibt sich also, daß die Überdosierung von Vitamin D zu einem Zustand des Organismus führt, der einer A-Vitaminose gleichkommt, mit anderen Worten, die hypervitaminose D führt zu einer relativen Avitaminose A.

IX. Kapitel

Die Auswirkungen der heute üblichen übermäßigen Sonnenbestrahlung

Die Versuche von Mouriquand und Michel einerseits und von Green und Mellanby andererseits beweisen, daß ein Antagonismus zwischen den Vitaminen A und D besteht.

Es ist nun zu untersuchen, ob eine Überdosierung von Vitamin D zu Nierensteinbildungen führt, und ob diese Überdosierung bei der neuen Steinwelle als aetiologischer Faktor eine Rolle spielt.

György und Eisler berichten über Schädigungen des Organismus durch übermäßige Gaben von Vigantol. Außer Knochenveränderungen und starken Arterienverkalkungen konnten die Forscher häufig Nierensteinbildungen beobachten. Es kommt demnach zu einer Gewebsveränderung nach übermäßiger Zufuhr von Vitamin D durch eine allgemeine Kalkstoffwechselkrankheit, die mit einer Steigerung des Kalkspiegels im Blute einhergeht. Es besteht also zweifellos eine enge Beziehung zwischen den Störungen des Kalkstoffwechsels, durch Hypervitaminose D hervorgerufen, und den Nierensteinen.

Wie kommt es nun zu einer übermäßigen Vitaminzufuhr in der heutigen Lebensweise?

Eine reichliche Ernährung als Übervitaminisierung anzusehen, scheint nicht recht stichhaltig. Dagegen scheint ein Punkt der geographischen Pathologie den hier vorliegenden Tatsachen näherzukommen. Nach Dixon und Hoyle wird die Häufigkeit der Steinkrankheit bei den tropischen Völkern durch eine Überproduktion des bestrahlten Ergosterins in der dauernd der Sonne ausgesetzten Haut hervorgerufen. Weitere Beweise: In arktischen Gebieten und im nördlichen Asien wenig Steine (Sergiewsky), ferner die Seltenheit des Steinleidens bei der Negerrasse, die nach Pfister ein schützendes Pigment gegen die Sonnenstrahlen besitzt.

Bei uns ist es parallel zum Anstieg des allgemeinen Sportes zu einer ungeahnten Verbreitung des Schwimmsportes gekommen. Es gibt heute in Deutschland fast keinen Ort mehr, der nicht ein Freibad besäße. Damit kam es zu der bewußten Zeit- und Modeströmung, eine möglichst pigmentierte Haut zu besitzen. Es ist wohl unbestreitbar, daß man vor 10—15 Jahren nicht einmal daran dachte, sich in derartigem Ausmaße der Sonnenbestrahlung auszusetzen.

Der Reichtum des Sonnenlichtes an ultravioletten Strahlen ist allgemein bekannt. Vitamin D entsteht durch Bestrahlung mit ultraviolettem Licht aus den sogenannten Provitaminen. Diese Provitamine finden sich außer in den unverseifbaren Bestandteilen vieler Fette auch in der Haut des Menschen. Windaus gelang es bekanntlich, das Ergosterin mit der Vorstufe des antirachitischen Vitamins zu identifizieren. Bei Versuchen der Reindarstellung

dieses wirksamen Stoffes fand Windaus als weiteres und reineres Provitamin das 7 Dehydrocholesterin, dessen Bestrahlung das noch wirksamere Vitamin D_3 ergibt, das ist nach Ansicht der Windausschen Schule auch das Produkt der menschlichen Haut, das bei ultravioletter Bestrahlung entsteht.

Es soll also damit gesagt werden, daß das Provitamin 7 Dehydrocholesterin der Haut unter dem Einfluß der ultravioletten Strahlen der Sonne zu dem äußerst wirksamen Vitamin D_3 wird, das überdosiert zu einer Vitamin D-Vergiftung führt. Diese äußert sich in Veränderungen des Kalkstoffwechsels und in einer vermehrten Kalkausscheidung durch die Niere, die ihrerseits zu einer Nierensteinbildung führen kann.

Tier-Experimente und klinische Erfahrung

Die bei der hohen Dosierung von Ultravioletttstrahlung entstehenden Vergiftungserscheinungen sind nach Windaus nicht nur dem Vitamin D selbst, sondern auch anderen Umwandlungsprodukten in gleichem Maße zuzuschreiben. Sowohl quantitativ als auch qualitativ ist die toxische Wirkung der verschiedenen Derivate der Provitamine unterschiedlich. Die Substanz, die sich als die wirksamste auf den Kalkstoffwechsel erwiesen hat, wird nach Holtz als „Calcinosefaktor A. T. 10“ (Antitetanisches Präparat Nr. 10) bezeichnet.

Bei Versuchstieren, denen allerdings peroral oder parenteral hohe Dosen des A. T. 10 gegeben worden waren, stiegen die Werte des Blutkalkspiegels langsam an, und die Wirkung hielt stets viele Tage vor, unabhängig von der ursprünglichen Lage. Es fanden sich neben der Hypercalkämie metastatische Kalkablagerungen in den verschiedensten Organen und vermehrte Kalkausscheidung durch die Nieren.

Äußerst interessant sind ferner die Feststellungen von Holtz, daß das A. T. 10 das Nebenschilddrüsenhormon im menschlichen Körper völlig substituiert und alle Ausfallserscheinungen beseitigt, wie sie etwa nach operativer Entfernung der Glandula parathyreoidea auftreten.

Als logische Folgerung muß andererseits eine Überdosierung des A. T. 10 auch die Erscheinungen der Nebenschilddrüsenüberfunktion hervorrufen, und wir wissen, daß Hyperparathyreoidismus stets zu einem erhöhten Serumkalkspiegel und zu einer vermehrten Kalkausscheidung durch die Nieren führt, die nach Holtz „mit großer Häufigkeit zur Bildung von Nierensteinen und Kalkzylindern führt“.

Bei der Ostitis fibrosa generalisata (Recklinghausen) sind Adenome der Epithel-Körperchen ein fast immer zu erhebender pathologisch-anatomischer Befund. Durch die vermehrte Hormonwirkung der Nebenschilddrüse geht die Krankheit in jedem Falle mit Erhöhung des Blutkalkspiegels einher (über 11 mg %), und im Harn finden sich neben Kalksediment oft Kalkzylinder.

Die biologische Wirkung des Calcinosefaktors A. T. 10 scheint gleich der des Epithelkörperchenhormons dieselbe — fördernder oder hemmender Art — auf den Kalkstoffwechsel zu sein. Darüber hinaus äußert sich die Wirkung des Vitamin D-Überschusses und Vitamin A-Mangels analog bestimmter Störungen des hormonalen Gleichgewichts des Organismus. Sie finden ihren Ausdruck neben den Kalkstörungen auch in Änderungen der Kolloid-Zusammensetzung des Harnes, wodurch nach physikalisch-chemischen Gesetzen und nach klinischer Erfahrung das Ausfallen der Steinbildnerkristalle aus dem Harn weitgehendst gefördert wird.

Damit ist jedoch ein Faktor der zu intensiven Sonnenbestrahlung noch gar nicht berücksichtigt, nämlich der des übermäßigen Wasserverlustes durch das starke Schwitzen, das zur Eindickung des Urins, hoher Konzentration und damit zu günstigen Bedingungen für die Harnsteinentstehung führt. Es soll im nächsten Kapitel noch näher darauf eingegangen werden.

X. Kapitel
Sport und Nierensteinbildung

Zu den Vorgängen, die im Laufe des letzten Jahrzehnts eingreifende Änderungen in dem Ablauf unserer Lebensführung geschaffen haben, muß man vor allen Dingen den Sport rechnen, der ja besonders auch in allerjüngster Zeit durch die Parteiorganisation K.d.F. in alle Kreise der Bevölkerung Eingang gefunden hat.

Es scheint, daß der Sport in mehrfacher Hinsicht von Einfluß auf die Bildung von Nierensteinen sein kann, und zwar:

1. traumatisch (nach Baetzner)
   sei es durch direkte oder indirekte Schädigungen der Niere, wie es bei Sportunfällen täglich zu beobachten ist, vor allem bei Sprung- und Laufübungen (direkt), oder bei Knochenbrüchen und Wirbelsäulenverletzungen (indirekt),
2. durch chemisch-physikalische Momente,
3. durch rein nervöse Übererregungen.

Ad 1. Durch die Untersuchung von Kümmell und Graff wissen wir, daß nach traumatischen Schädigungen, die die Niere direkt oder die Umgebung treffen, oder aber auch durch Knochenbrüche, also durch indirekte Schädigungen (dann auf haematogenem Wege), in die Niere kleine Blutkoagula gleichsam als Fremdkörper den Kern für den Niederschlag von Harnsalzen abgeben können. Entweder handelt es sich dabei um eine Blutung ins Nierenbecken, oder es kann bei ferner gelegenen Eiterungen großer Röhrenknochen zum Ausscheiden von Fibrin und Blutfarbstoffen kommen.

Ferner könnte man die Ursache der Steinbildung beim Sporttrauma in einer als Unfallfolge anzusprechenden Stoffwechselstörung vermehrter Kalkausscheidung suchen, wenn es sich um schwere Knochenbrüche handelt. Es wird also am häufigsten zu Steinbildungen kommen, wenn durch den Unfall ein Bruch der Knochen vorlag, besonders der Wirbelsäule und des Oberschenkels, und nach lange dauernden Eiterungen. Von den pathologischen Stellen und Zuständen des Körpers werden der Niere außergewöhnliche Stoffe oder Stoffe in ungewöhnlicher Menge zur Verarbeitung zugeführt, die eine Störung des Kolloid- und Kristallhaushaltes veranlassen.

Dabei muß bei der Wirbelsäulenverletzung noch ein anderes aetiologisches Moment für die Steinbildung beachtet werden, daß Gott sei Dank sehr selten bei Sportunfällen eintritt, ich meine eine Querschnittsläsion des Rückenmarkes. Hier kommt es zu einer aufsteigenden Infektion der Harnwege und nicht selten sekundär zur Steinbildung. Als Erreger kommen dabei hauptsächlich Bakt. coli, Staph. Albus und Proteus in Betracht.

So konnte Hansen an Bergleuten beobachten, daß bei diesen vorher völlig gesunden Männern nach Wirbelbrüchen, als deren Komplikation Blasenlähmung und Urosepsis oft genug gesehen werden, sich eine schnelle Konkrementbildung in der Niere und der Blase einstellte, daß man schon nach 3 Wochen nach dem Trauma die Steinschatten radiographisch feststellen konnte.

Ad 2. Bekanntlich pflegen Sportsleute zur Erhöhung der körperlichen Leistungsfähigkeit bei einer sehr fleischreichen Kost trotz starker Transpiration wenig zu trinken, dadurch ist eine dauernde Beschränkung der Flüssigkeitsaufnahme bei vermehrter Abgabe bedingt.

Diese täglich im Training und Wettkämpfen geübte Unsitte führt zu einer dauernden, enorm hohen Konzentration des Harns und zu einer Anreicherung des Harnsalzes.

Durch die kontinuierliche Berieselung der Harnwege mit einem so stark konzentrierten Harn werden zu den evtl. schon haftenden Kristallen dauernd neue angereichert (Aschoff und Kleinschmidt).

Nach Rumpel kann man den Vorgang dieser Steinbildung so konstruieren, daß durch den methodischen Wassermangel die Selbststeuerung der Niere leidet, weil durch die immerwährende Regulation der Konzentration eine übermäßige Beanspruchung der Nierensteuerung stattfindet, die endlich zu einem Ausfall von Kristalloiden führt.

Ad 3. Zuletzt möchte ich in diesem Abschnitt noch auf ein Krankheitsbild eingehen, das möglicherweise auch zu einer Steinbildung führen könnte. Es handelt sich hier um eine von Ernst Jokl zuerst beschriebene Erscheinung, die er als „Sportkrankheit" bezeichnet. Dieses Bild ist eine bei Sportlern wohl bekannte Erscheinung, so daß nach Jokl kaum ein Sonntag vergeht, an dem er bei Wettkampfveranstaltungen nicht mehrere typische Fälle zu Gesicht bekommt. Sie tritt nach ganz besonderen Höchstleistungen vom Typ des 400-Meter-Laufes auf, der unterhalb der 50-Minutengrenze durchlaufen wird. Aber auch wenn Ungeübte sich anfangs zu großen Leistungen zwingen, bieten sie das klinische Bild der Sportkrankheit. Es äußert sich in Augenflimmern, Kopfschmerzen, Schwächegefühl, Schweißausbruch und Erbrechen und geht mit einem Absinken des Blutzuckerspiegels und Magenbeschwerden einher.

Diese Magenbeschwerden beruhen, wie Becker und Geiß in einer Arbeit gezeigt haben, auf der hypoglykaemischen Phase, in der die Säuresaftsekretion des Magens ansteigt. (Auf die Bedeutung der Hyperacidität des Magens wurde schon bei der Phosphatsteinbildung eingegangen.)

Außerdem ist nach Jokl eine gewisse Labilität des vegetativen Regulationsapparates Voraussetzung für den Eintritt dieses Zustandes, eine Labilität, wie man sie gerade bei erstklassigen Athleten häufig findet. Ist die Empfindlichkeit des autonomen Systems noch größer, so genügen schon geringe Reize, um eine Auslösung des Syndroms hervorzurufen.

XI. Kapitel
Vegetativ-nervöse Ursachen der häufigeren Nephrolithiasis

Es ist durch die neuzeitliche Forschung unzweifelhaft bewiesen, daß durch nervös übermittelte Störungen die Niere in gewissen Partialfunktionen eine verminderte Leistungsfähigkeit aufweist, so

daß sozusagen reflektorisch eine Alkalurie oder eine Acidurie die Folge ist (Tannhauser, Fischer).

Bei der in diesem Falle bestehenden Möglichkeit eines gestörten kolloiden Gleichgewichts des auszuscheidenden Harnes ist mit großer Wahrscheinlichkeit nach der Theorie von Lichtwitz an eine Steinbildung innerhalb der Nierenwege zu denken.

Wenn die Nervenerregung auch durch lokale Einflüsse ausgelöst wurde, so muß man doch nach Großmann für die erhöhte oder verminderte Reizbarkeit der Niere, hierauf zu reagieren, einen anderen Faktor annehmen, und zwar kommen da konstitutionelle Momente im Sinne einer ererbten Neurasthenie in Frage, wie sie oft bei Steinpatienten vorliegt, teilweise auch andere auslösende Reizmomente.

So kann man feststellen, daß der heutige Mensch mit seiner gesteigerten Erregbarkeit und seinen seelischen Gleichgewichtsstörungen besonders zu jenen „Störungen in der Harmonie der Einzelfunktionen der Niere disponiert zu sein scheint, als deren Endergebnis die Steinkrankheit zu betrachten ist“ (Rumpel).

Die erhöhte Anforderung auf das vegetative Nervensystem besteht vor allem in dem verschärften Kampf ums Dasein. Das Nervensystem des heutigen Menschen ist ganz anderen und schwereren Insulten ausgesetzt als früher, und dadurch kommen die jetzt so zahlreichen nervösen Störungen zustande.

Um die Zusammenhänge zwischen den körperlichen und neurogenen Störungen festzustellen, muß außer den ganz allgemein schädigenden Ursachen auf das vegetative Nervensystem besonders der Konstitutionstyp berücksichtigt werden, der bei der herrschenden Steinwelle als hauptsächlich disponiert gilt; das heißt, es sollen die Typen beschrieben werden, die in ihren Krankheitserscheinungen charakteristisch für eine Gattung sind.

Das schließt jedoch noch nicht ein, daß diese Menschen allein auf Grund ihrer besonderen Disposition und Reaktionsbereitschaft zum nephropathischen Geschehen als krank anzusprechen wären, aber sie stehen doch in einer gewissen Funktion am Rande der Normbreite.

Ferner ist in manchen Fällen zu beachten, daß der körperliche Aspekt des Nierensteinpatienten nicht genügt, um ihn nach den allgemein gültigen Regeln auf einen Konstitutionstyp festzulegen, denn das Ansprechen auf äußere Reize bei scheinbar dem-

selben Typ ist oft ganz verschieden, so daß erst hierdurch eine Klassifizierung in unserem Sinne möglich ist.

Damit soll gesagt werden, daß athletische Männer unter den charakteristischen Angaben eines Vegetativ-Stigmatisierten an Nierensteinen erkranken können, sie haben also eine lange Leidenszeit von nervösen Störungen aller Art hinter sich, während dagegen Astheniker, die im täglichen Kampf ums Dasein ausgezeichnet ihren Mann stellen und niemals nervöse Beschwerden hatten, plötzlich Nierenkoliken bekommen.

Die individuelle Prädisposition zur heutigen Nephrolithiasis erstreckt sich nach unseren heutigen Kenntnissen auf 2 ganz verschiedene Typen:

1. auf erstmalig erkrankte junge Menschen zumeist von ausgesprochen kräftigem Habitus,
2. auf neuro-labile Personen mit vielfachen anderen Leiden.

Ad 1. Ein Symptomenkomplex, der sich am häufigsten bei Männern zwischen 24—40 Jahren findet, besteht darin, daß diese zum Teil stark körperlich oder geistig arbeitenden jungen Leute plötzlich über rasches Nachlassen der Arbeitskraft klagen.

Durch ein unüberwindliches Schwächegefühl erliegen diese Patienten dem Kampf im Wirtschaftsleben und den Anforderungen ihrer Berufe. Unfähig, die gewohnte Arbeit wieder in vollem Umfange zu leisten, versuchen sie die mangelnde Energie durch Nikotin- und Koffeinabusus auszugleichen.

Der körperliche Befund ergibt eine deutlich erhöhte Erregbarkeit, die auch klinisch an den Reflexen zu erkennen ist.

Sekundär stellen sich Störungen von seiten des Magen-Darm-Kanals ein. Die Zunge ist belegt, die Speisen verweilen abnorm lange im Digestionsstrakt; die Darmträgheit, hervorgerufen durch die abnormen Erregbarkeitsverhältnisse im autonomen Nervensystem, äußert sich ferner in Spasmen der Kolonmuskulatur, teils in der Superazidität.

Die Nierenausscheidung ist teils direkt durch nervöse, teils auf dem Umweg der Magensupersekretion insofern geschädigt, als ein milchiger Urin ausgeschieden wird.

Die Harntrübung beruht auf einer als Calcarurie bezeichneten Anomalie, die auf vermehrten Gehalt an Kalksalzen beruht, die normal hauptsächlich durch den Darm und nicht durch die Nieren ausgeschieden werden.

Bei Berücksichtigung des oben Gesagten, daß also durch nervöse Einflüsse

a) die Kolloidzusammensetzung gestört ist,
b) Störungen in der Einzelfunktion der Niere stattfinden,
c) direkt,
d) indirekt auf dem Umwege der veränderten Magensekretion eine abnorme Harnzusammensetzung zustandekommen kann,

ist das geschilderte Krankheitsbild, das nach Schleyer heute ein sehr häufig zu beobachtendes ist, mit fast 100%iger Wahrscheinlichkeit als ein Vorstadium der Nephrolithiasis zu betrachten.

Ad 2. Hierbei handelt es sich im wesentlichen um den Typ, der schon bei der Entstehung der Phosphatsteine angeführt wurde.

Diese Patienten haben zumeist einen längeren Leidensweg über Kliniken und Ärzte hinter sich. Ihre Klagen erstrecken sich auf den Magen und haben charakteristische Ähnlichkeit mit Ulcusbeschwerden (bedingt durch Superacidität). Ferner steht im Vordergrund ihrer Beschwerden eine bestimmte Unzufriedenheit mit dem körperlichen und seelischen Allgemeinbefinden. Kurz, es ist der schon genannte Typ des Vegetativ-Stigmatisierten, den eine übermäßige Ansprechbarkeit des vegetativen Nervensystems charakterisiert.

Es handelt sich also bei diesen Kranken um Störungen des vegetativen Nervensystems, analog dem Typ 1, jedoch genügen bei Neurasthenikern weitaus geringere Reize, um das Syndrom hervorzurufen.

Es ist also hier außer dem nervösen Formenkreis im Einzelfalle die körperliche und insbesondere die Stoffwechselkonstitution des Patienten in Betracht zu ziehen. Mit anderen Worten, es muß die Resonanz des Organismus in dieser Richtung grundsätzlich geklärt sein, dann ist am ehesten zu erkennen, welchem „Störungstyp" der Patient von Fall zu Fall angehört.

Man muß auch hierbei die große Linie verfolgen und darf nicht die Nierensteinkrankheit auf bestimmte Drüsen und Stoffwechselgebiete und ihre nervöse Steuerung beziehen, wo man besser den ganzen Menschen, also seinen gesamten Organismus bzw. seinen Konstitutionstyp in den ganzen Organismus hineinprojizieren sollte,

XII. Kapitel
Zusammenfassung

Es wurde immer wieder in dieser Arbeit darauf hingewiesen, daß nicht eine Schädigung im uropoetischen Apparat allein genüge,

um eine Steinkrankheit zu provozieren. Eine bestimmte Umstellung der Funktionen des Körpers bewirkt in einem bestimmten Organ eine Änderung, die jedoch keineswegs an diesem Ort beschränkt bleibt, sondern auf den Ablauf der Lebensäußerungen des ganzen Organismus einwirkt. Eine Teilerscheinung dieses übergeordneten Ganzen ist auch die Änderung der Reaktionslage bei der Steinkrankheit.

Die vegetativen Zentren sind nicht die Angriffspunkte der Schädigung, oder ihre Funktionsanomalie ist nicht die Ursache der Nephrolithiasis, aber sie nehmen an einer allgemeinen Funktionsstörung im besonderen Maße teil und sind möglicherweise deshalb besonders befähigt, die Auswirkungen der Allgemeinstörungen auf den Organismus sekundär zu verstärken.

Es muß also eine Grundstörung des Organismus vorliegen, die nicht auf ein anatomisch sichtbares Substrat im Körper beschränkt zu sein braucht.

Diese endogene Umstellung, die einer veränderten Reaktionslage des gesamten Organismus entspricht, ist nach den ältesten klinischen Erfahrungen an das höchste Zentralorgan, die Psyche, gebunden.

Die Phosphaturie und die Oxalurie sind nach Lichtwitz als „objektive Symptome der Neurasthenie“ bezeichnet worden.

Das ergänzt in einwandfreier Übereinstimmung die Erkenntnis, die bei der Sportkrankheit und der übermäßigen Beanspruchung des modernen Menschen durch Umweltbedingungen als einflußreich auf die Nephrolithiasisbildung gewonnen wurde.

Ferner hatten wir erkannt, daß im Bedingungskreis der menschlichen Nephrolithiasis außer den psychischen Momenten die alimentären die Hauptrolle spielen.

Jede einseitige Ernährung kann für die Entstehung der Steinkrankheit günstige Momente schaffen. Vor allem kann man die Anreicherung des Harnes mit einem Steinbildner nach alter ärztlicher Erfahrung als begünstigend ansehen.

Sicher ist wohl das eine, daß die in den letzten Jahren so bevorzugte Rohkosternährung offenbar die Konkrementbildung in den Harnwegen wenn auch nicht verursachen, so doch weitgehendst fördern kann. Man kann mit einer gewissen Berechtigung schließen, daß die neuzeitliche Nierensteinwelle, also das gehäufte Auftreten von Calciumoxalatsteinen in irgendeinem ur-

sächlichen Zusammenhang mit der Zunahme des Verbrauches von vegetabilischen Nahrungsmitteln steht.

Über die Wirkungsweise einer mangelhaften Ernährung kann es sich nach tierexperimentellen Versuchen um eine direkte Schädigung der Nierenfunktion handeln oder aber um eine Störung innerhalb der Funktionen des Magen- und Darmkanals mit Auswirkung auf den Kalk- und Phosphorstoffwechsel.

Auch Vitamin A-Mangel und Hypo A-Vitaminosen können ähnliche Krankheitssymptome hervorrufen. Neben der erhöhten Infektionsbereitschaft stehen hier vor allem die Störungen des Kalkstoffwechsels im Vordergrund, die mit einer Steigerung des Kalkspiegels im Blute einhergehen.

Vitamin A-Mangel kann bis zu einem gewissen Grade durch die mangelhafte Ernährung bedingt sein; wahrscheinlicher ist jedoch, daß durch eine veränderte Magen-Darmfunktion die Aufnahme der exogen dem Organismus zugeführten sehr labilen Stoffe gestört ist.

Da eine gleiche Veränderung des Kalkstoffwechsels durch eine übermäßige Zufuhr von Vitamin D erfolgt, liegt die Vermutung nahe, in dem durch die Ultraviolettbestrahlung der Sonne aus dem 7 Dehydrocholesterin der Haut entstehenden Vitamin D_3 im Überschuß einen aetiologischen Faktor der heutigen Nierensteinwelle zu erblicken. Als Nebenprodukt der Ultrastrahlen entsteht der sogenannte Calcinosefaktor Holtz A. T. 10, auf dessen Analogie zu den Wirkungen des Nebenschilddrüsenhormons hingewiesen wurde.

Überdosierung von A. T. 10 führt zu denselben Erscheinungen wie ein Hyperparathyreoidismus. Es sind viele Fälle bekannt, wo bei Hyperfunktion der Glandula parathyreoidea Nierensteine gefunden wurden (Counseller, Priestley).

Zu den biochemischen Auswirkungen durch übermäßige Sonnenbestrahlung treten die physikalisch-biologischen im Sinne einer erhöhten Wasserabgabe durch die Haut. Die Flüssigkeitsbilanz, die für die verschiedenen Lebensfunktionen des Körpers wichtig ist, zeigt uns, daß die Aufnahme unter normalen Verhältnissen der Ausscheidung entspricht. Bei vermehrter Transpiration und Perspiration verschiebt sich das Verhältnis; es kommt zu einer erhöhten Konzentration, die den Kreis der Steinbildung erweitert und die Steinbildung selbst fördert.

Dieses Moment wurde auch im Kapitel Sport und Nierensteine als steinförderndes berücksichtigt. Hier waren ferner die trauma-

tischen Schädigungen besonders begünstigend für eine Steinbildung. Es könnten einmal Blutungen im Nierenbecken direkt oder Gerinnsel auf dem Blutweg dorthin verschleppt den Anlaß zum Ausfall von Steinbildnern geben, andererseits führen Knochenbrüche zu vermehrter Kalkausscheidung durch die Nieren.

Die eigentliche Nierensteinkrankheit muß als die Summe der krankhaften Störungen angesehen werden, die ihrem Erscheinen vorausgehen, wobei sich die klinischen Befunde mit der wissenschaftlich-theoretischen Betrachtungsweise in den meisten Punkten decken.

Es geht aus den Berichten der ärztlichen Praxis und aus den Statistiken der urologischen Kliniken zweifellos hervor, daß man mit Recht von einem gehäuften Auftreten der Nierensteinerkrankungen sprechen kann.

Wir müssen also auf einen inneren Zusammenhang der heute veränderten Lebensart unserer Generation mit dem vermehrten Auftreten der Steinkrankheit schließen. Dabei braucht es sich im Einzelfalle nicht allein um eine Störung der Ernährungsweise oder etwa um Unterdosierung von Vitamin A oder übermäßige Bildung von Vitamin D oder irgendeinen der anderen Faktoren zu handeln, sondern es können von Krankheitsfall zu Krankheitsfall auch all die anderen, durch Sport, Schwimmen und moderne Lebensweise, also durch Zeit und Umwelt bedingte Einflüsse — körperlicher und seelischer Art — als krankheitsfördernd sich auswirken.

Das zeigt auch das Studium der geographischen Verbreitung der Nephrolithiasis, denn es besteht zweifellos ein gewisser Antagonismus zwischen der Verbreitung der Steinkrankheit auf der Erde mit ihren klimatischen und alimentären Gegebenheiten einerseits und der veränderten Lebensweise und Ernährung unserer Generation während der letzten 10 Jahre.

All diese Erwägungen muß man in ihrer Gesamtheit sich vor Augen halten, wenn man nach den Ursachen der bei uns häufigen Nierensteinerkrankung sucht; damit ist auch dem Einwand begegnet, daß bei anderen Völkern, die unter ähnlichen Bedingungen leben wie wir, von keiner „Nierensteinwelle“ die Rede ist, denn die Faktoren, die als steinfördernd erkannt wurden, liegen in keinem der anderen Länder in so großem Umfange und hoher Zahl vor wie gerade bei uns in Deutschland.

Literatur

Aschoff, L.:	Spezielle pathologische Anatomie. 2. Band, S. 482 (1936)
Asratjan, E.:	Muskelarbeit und Nierenfunktion. Dtsch. Zusammenf. 124 Ref. Ber. Physiol. 72, 323
Baetzner, W.:	Diagnose der chirurg. Nierenerkrankungen. Berlin 1921
Bauer, J.:	Die größere Häufung der Nierensteine in der Jetztzeit. (Diskussion.) Wien. klin. Wschr. 1931, 334
Bieling:	Zur internen Behandlung der Nierensteindiathesen. Med.-Welt 6, 229 (1932)
Boeninghaus:	Urologische Diagnostik und Therapie. 1931
Blum, V.:	Die herrschende Nierensteinwelle und ihre mutmaßlichen Ursachen. Wien. med. Wschr. 1931, Nr. 10, 335
Blum, V.:	Über die Behandlung und Verhütung der Nierensteinkrankheit. Urologia 1, 13—18 (1934)
Blum, V.:	Die Nierensteinwelle. Wien. klin. Wschr. 1931, 565 u. 602
Campbell, M. F.:	Geographie und Frequenz der Harnsteine. J. amer. med. Assos. 94, 1753 (1930)
Chaussin, J.:	Muskelarbeit und Nierenausscheidung. Ref. Ber. Physiol. 84, 78
Denos u. Minet:	Geographie und Frequenz der Harnsteine. Encycl. franc. Urol. 4, 1914
Dixon u. Hoyle:	Effects of irridiated ergosterol in large doses. Brit. med. J. (1928) II 832
Doerffler:	Nierensteine in der Praxis. Münch. med. Wschr. 82, 1557 (1927)
Ebstein, W.:	Zur Natur und Behandlung der Harnsteine. 1884
Ebstein, W.:	Einige Bemerkungen zur Pathogenese der Harnsteine. Z. Urol. 2, 997 (1908)
Eimer:	Studien zur Aetiologie und Therapie des Harnsteinleidens. Med. Welt (1933), Nr. 44, 1558
Federoff:	Meine Erfahrungen über Nephrolithiasis. Z. Urol. 22, 123 (1928)
Federoff:	Statistik der Uretersteine. Rußk. Klin. 7, 36. Ref Z. urol. Chir. 25
Flügge-Heymann:	Grundriß der Hygiene. (1927)
Goldberg, V.:	Studien über Kongrementbildung und Verhinderung der Steinbildung in den Harnwegen. Z. urol. Chir. 35, 347 (1932)
Großmann:	Beiträge zur Pathologie und Klinik der Steinkrankheit. Z. urol. Chir. 36, 78 (1932)
Gruber:	Harnsteinbildung in Dalmatien. Münch. med. Wschr. 80, 161 (1933)

György:	Rachitis, Avitaminose und verwandte Krankheitszustände. (Herausg. v. Stepp-György.) Berlin 1927, S. 234
György u. Eisler:	(zit. nach Mandle-Übelhör.) Zbl. Chir. 1933, 68
Hellström:	Einige Erfahrungen über Entstehung, Wachstum und spontanen Abgang von Nierensteinen. Z. urol. Chir. 18, 248 (1925)
Heß u. Lewis:	(nach Schwarz.) Z. urol. Chir. 40, 195 (1934)
Higgins, Ch.:	Production and Solution of urinary calculi. J. amer. med. Ass. 1935, 1296
Holtz, W.:	Die biologischen Grundlagen für die Bildung von Nieren- und Blasensteinen. Med. Welt, Sonderabdruck Nr. 45 (1936)
Hryntschak:	Experimentelle Untersuchungen zur Harnsteinentstehung. Z. urol. Chir. 40, 211 (1935)
Hueck, O.:	Geographie und Frequenz der Harnsteine. China med. J. 546 (1931)
Jockl, E.:	Zur Frage der Sportkrankheit. Klin. Wschr. 20, 718 (1935)
Klemperer:	Zur Kenntnis der Phosphaturie. Ther. Gegenw. 31, 459 (1929)
Kneise, O.:	Die Harnsteinwelle in Mitteldeutschland. Z. Urol. 27, H. 1 (1933)
Leersum, E. C.:	Vitamin-A-defiency and urolthiasis. Brit. med. J. 1927, N. 3488, 873
Lichtwitz:	Über die Bildung von Harn- und Gallensteinen. Berlin 1914
Lichtwitz:	Über die Bedeutung der Kolloide für die Kongrementbildung und die Verkalkung. Dtsch. med. Wschr. 1910, Nr. 15
Lichtwitz:	Praxis der Nierenkrankheiten. A 34 (Julius Springer, Berlin)
Lubarsch-Henke:	Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 6. Bd. 2 Teil 4. Gruber: Ablagerungen und Speicherungen im Bereich der ableitenden Harnwege. Harnsteine. S. 203
McCarrison:	Trans. far east Assoc. trop. Med. Hong-Kong 3 (1929)
Meckel von Helmsbach:	Über die Kongremente im tierischen Organismus. 1856
Meyer, A. W.:	Zunahme des Nierensteinleidens. Med. Klin. 1932, 218
Müller, K.:	Nierensteine nach Traumen der Wirbelsäule. Arch. Klin. Chir. 50, 3
Nikolas:	Beobachtungen über Nierensteinerkrankungen in Ostthüringen. Z. Urol. 20, 422 (1926)
Oehlecker, F.:	Geographie und Frequenz der Harnsteine. Ref. Münch. med. Wschr. 1931, 50
Praetorius, G.:	Zunehmende Häufigkeit von Harnsteinen in Hannover. Dtsch. med. Wschr. 1925, 311

Racic:	Weiterer Beitrag zur Kenntnis der Blasen- und Nierensteinkrankheit in Dalmatien. Z. Urol. 22, 577 (1928)
Rathery, F., et P. Froment:	Etiologie et pathogénie de la lithiase renal. (Clin. Thérapeut. Méd. Univ. Paris.) Paris méd. 1934 II, 309
Rumpel:	Über die Nierensteinkrankheit (unter besonderer Berücksichtigung des gehäuften Auftretens der letzten Jahre). Klin. Wschr. 1936, 1529
Schayer, C. R.:	Ein heute häufig vorkommender neurasthenischer Symptomenkomplex und seine Behandlung. Münch. med. Wschr. 1932 II, 1869
Schultheiß, Th.:	Histologische Untersuchungen an Steinnieren. Z. urol. Chir. 31, 193 (1931)
Schwarz:	Wissenschaftlich-theoretische und klinische Problematik der Nierensteinkrankheit. Z. urol. Chir. 40, 163 (1934)
Serguiewsky:	Geographie und Frequenz der Harnsteine. Ann. Mal. génito-urin 20, 257 (1902)
Steenbock u. Daniels:	Irridiated foods and irridiated organic compounds. J. amer. med. Assoc. 84, 1093 (1925)
Stepp:	Avitaminose und verwandte Krankheitszustände. Berlin 1927
Stepp:	Die Bedeutung der Vegetabilien für die Ernährung. Med. Welt 5, 839 (1931)
Stepp:	Über die fragliche Zunahme des Nierensteinleidens. Med. Klin. 1931, 1630
Sternberg:	Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. 1933, S. 478
Strauß u. Schleyer:	Verhütung von Steinbildungen verschiedenster Art? Med. Welt 1932, 1400
Thannhauser:	Stoffwechsel und Stoffwechselkrankheiten. S. 548. München 1929
Umber:	Erwähnt von Großmann bei Umfrage über Frequenz der Nierensteine. Med. Klin. 1931, 1628
Wildboltz:	Geographie und Frequenz der Harnsteine. S. 208. Lehrbuch der Urologie, Berlin 1924
Windaus, A.:	Die Beziehungen zwischen Cholesterin und dem antirachitischen Vitamin. Münch. med. Wschr. 1927, 301
Windaus:	Beobachtungen über das antirachitische Vitamin. Münch. med. Wschr. 1927, 345.
Windaus:	Einige Bemerkungen über das antirachitische Vitamin. Wien. med. Wschr. 1931, Nr. 10, 335
Winsbury-White:	The aetiology of the urinary calculs. Brit. J. urol. 7, 103 (1935)
Wullstein-Kuttner:	Lehrbuch der Chirurgie. 1931, 1. Bd., S. 720

Lebenslauf

Am 24. Oktober 1909 wurde ich in Erfurt als Sohn des Lehrers Hermann Willige und seiner Ehefrau Minona, geb. Göbel, geboren.

Ich besuchte die Realgymnasien in Erfurt und Weimar. In Weimar bestand ich Ostern 1932 die Reifeprüfung.

Nach fünfsemestrigem medizinischen Studium in Jena legte ich dort die ärztliche Vorprüfung mit Gut ab.

Meine klinischen Semester verbrachte ich in Jena, Leipzig und Berlin.

Am 24. Januar 1938 bestand ich die ärztliche Prüfung in Berlin mit Gut. Nach Ableistung des praktischen Jahres am Pathologischen Institut der Charité Berlin und an der Inneren Abteilung des Staatskrankenhauses der Polizei wurde ich am 7. Februar 1939 approbiert.

Herrn Professor Dr. Baetzner sage ich für die freundliche Förderung meiner Arbeit meinen aufrichtigsten Dank.

Der Verfasser